

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ann ée 1899

THÈSE N° 496

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 11 juillet 1899, à 1 heure

Par FÉLIX TIXIER

Né à Clermont-Ferrand, le 31 août 1872
Ancien interne à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand
Ancien externe des hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance publique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PRESSI^{ON} ARTÉRIELLE

ET DE SES MODIFICATIONS

Dans l'hémiplégie et la maladie de Parkinson

Président : M. RAYMOND, professeur.

*Juges : { MM. JOFFROY, professeur.
GLEY et WIDAL, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

13, rue Racine, 13

1899

496

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 11 juillet 1899, à 1 heure

Par FÉLIX TIXIER

Né à Clermont-Ferrand, le 31 août 1872

Ancien interne à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'Assistance publique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PRESSION ARTÉRIELLE

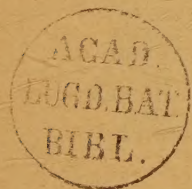
ET DE SES MODIFICATIONS

Dans l'hémiplégie et la maladie de Parkinson

Président : M. RAYMOND, professeur.

*Juges : { MM. JOFFROY, professeur.
GLEY et WIDAL, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	HUTINEL.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Matière médicale et pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	N.....
Clinique médicale.	CHANTEMESSE.
Maladie des enfants.	POTAIN.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JACCOUD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	HAYEM.
Clinique des maladies du système nerveux.	DIEULAFOY.
Clinique chirurgicale.	GRANCHER.
Clinique ophtalmologique.	JOFFROY.
Clinique des maladies des voies urinaires.	FOURNIER.
Clinique d'accouchements.	RAYMOND.
	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
	PANAS.
	GUYON.
	BUDIN.
	PINARD.

Agrévés en exercice.

MM.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ACHARD.	DUPRE	LEPAGE	THOINOT
ALBARRAN.	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
ANDRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BONNAIRE	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (AUG.)	TOURETTE	MERY	WALTHER
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHARRIN	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
CHASSEVANT	LAUNOIS	TEISSIER	
DELBET	LEGUEU	THIERY	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE
MON PREMIER MAÎTRE

M. LE DOCTEUR H. TIXIER

Professeur à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand,
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Bien faible témoignage de reconnaissance.

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE.

M. LE PROFESSEUR RAYMOND

Professeur de Clinique des maladies du système nerveux

Membre de l'Académie de médecine

Officier de la Légion d'Honneur.

A NOS MAITRES

Nous adresserons tout d'abord nos remerciements aux professeurs de l'École de Clermont qui ont guidé nos premiers pas dans la carrière médicale.

Après avoir salué respectueusement la mémoire du professeur Ledru nous n'oublierons pas les nombreuses marques d'intérêt qui nous furent témoignées par MM. les professeurs Bousquet directeur, de l'École de Médecine; Dourif, Gagnon, Fouriaux, Blatin, Frédet, Huguet, Planchard, Pojolat, Truchot, Maurin, Lafont, Gros et Dubois.

Dès notre arrivée à Paris nous reçûmes l'accueil le plus bienveillant de M. le Dr Rigal, professeur agrégé, alors médecin de l'hôpital Beaujon.

En raison de la vieille amitié qui l'unissait à notre père il nous prodigua en maintes circonstances les meilleurs conseils et son appui nous fut toujours assuré. Externe dans son service nous pûmes profiter pendant les quelques mois qui précédèrent son départ de son enseignement si apprécié, aussi, sommes-nous heureux d'offrir ici, à cet excellent maître, l'expression de notre affectueuse reconnaissance.

M. le Dr Rendu voulut bien s'intéresser à nous et pendant notre année d'externat dans son service de l'hôpital Necker nous suivîmes avec assiduité ses leçons cliniques faites toujours à un point de vue si éminemment pratique.

Nous eûmes ensuite l'honneur d'être pris comme externe par M. le professeur agrégé Widal, médecin de la maison municipale de santé. Il nous traite plutôt en ami qu'en élève et nous ne savons comment exprimer notre gratitude et notre attachement à ce maître dont la sollicitude et la bonté pour nous ne se sont jamais démenties.

C'est dans le service de M. le professeur Hutinel aux Enfants assistés et comme externe de M. Brun aux Enfants-Malades que nous nous sommes familiarisés dans l'étude de la médecine et de la chirurgie infantile. Qu'ils veuillent bien croire à toute notre reconnaissance.

Que nos autres maîtres des hôpitaux, MM. Champetier de Ribes, Bazy, Dalché, Morel-Lavallé, Toupet et Souligoux agréent nos bien sincères remerciements.

Nous aurons également toujours présent à la mémoire, la bienveillance toute affectueuse avec laquelle notre parent M. le Dr Guinard, chirurgien de l'hospice d'Ivry, nous a prodigué ses conseils et ses encouragements.

Grâce à la collaboration de notre ami Sicard nous avons pu mener à bien cette étude. Il sait combien nous lui sommes attachés.

C'est à la Salpêtrière, dans le service et à la consultation externe de M. le professeur Raymond, que nous avons réuni les éléments de ce travail. Qu'il nous soit ici permis de remercier doublement ce maître de l'accueil qu'il sait rendre si affable aux élèves en leur ouvrant toujours toutes grandes ses salles de malades et de l'honneur qu'il nous fait aujourd'hui en acceptant la présidence de notre thèse.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA PRESSION ARTÉRIELLE
ET DE SES MODIFICATIONS

Dans l'hémip'égie et la maladie de Parkinson

INTRODUCTION

Longtemps cantonnée dans le domaine presque exclusif de la physiologie et de l'expérimentation animale, l'étude de la pression artérielle a été au cours de ces dernières années appliquée à la clinique humaine. Les appareils d'un maniement difficile, nécessitant au laboratoire l'introduction d'une canule dans les vaisseaux de l'animal, ont été remplacés par un instrument aisément portable, d'un jeu facile et donnant des résultats suffisamment exacts et rigoureux, nous voulons parler du sphygmomanomètre du Professeur Potain.

C'est à cet auteur que nous devons d'avoir bien mis en lumière toute l'importance, en clinique humaine, de l'étude de la tension artérielle. Ses travaux aussi bien que

ceux de ses élèves sur la pression vasculaire, au cours de certains états pathologiques, tels que le mal de Bright, l'insuffisance aortique, la tuberculose pulmonaire, sont restés classiques. M. Huchard, dans ses cliniques, aussi bien que dans son enseignement au lit du malade, s'est également attaché à la recherche de la tension artérielle dans les maladies et surtout dans les affections du cœur. « Question importante, dit M. Huchard, cette étude s'impose à l'attention du clinicien, dans un grand nombre d'affections disparates, elle est la clef de la pathologie cardiaque, la source féconde d'indications et de succès thérapeutiques, puisque l'action du cœur est souvent liée à la pression sanguine ».

Mais si les maladies du cœur et des vaisseaux, celles du rein et du poumon, les fièvres éruptives comme la dothiéntérie, ont fourni à l'étude de la tension artérielle, une ample moisson d'indications ayant acquis droit de cité en symptomatologie clinique, les affections du système nerveux, ne semblent pas avoir été étudiées d'une façon suivie et approfondie, à ce point de vue.

L'influence prépondérante du système nerveux sur la circulation, est pourtant chose démontrée depuis longtemps, et nous pensons que dans ce champ si vaste de la neuro-pathologie, il y aurait dans l'étude de la pression vasculaire bien des points intéressants à élucider. Nous avons voulu cantonner nos recherches à l'examen de la tension artérielle dans la maladie de Parkinson et les hémiplegies, recherches dont une récente communication de MM. Sicard et Guillaïn à la Société Médicale des hôpitaux, a montré l'intérêt.

Dans la première partie de notre thèse nous ferons l'examen critique des appareils à tension vasculaire, successivement employés en clinique humaine et nous passerons rapidement en revue les faits acquis en pathologie cardiaque, rénale, hépatique ou pulmonaire. Dans la seconde partie nous étudierons les résultats déjà fournis à la pathologie nerveuse, mentale ou psychiatrique ; puis nous exposerons nos recherches personnelles avec des observations cliniques à l'appui.

I

Quelques appareils à pression vasculaire et technique expérimentale.

Comme le disait M. Potain dans son premier mémoire de 1889, la mesure de la pression artérielle était un problème déjà depuis longtemps posé. Quand Harvey eut établi les règles de la circulation, on ne tarda pas à s'occuper de la quantité du sang lancé à chaque révolution cardiaque, et à estimer déjà la force ainsi acquise à chacune des systoles du cœur. Mais on était réduit alors aux hypothèses et les calculs un peu empiriques de Borelli et de Poiseuille, montrent bien les divergences auxquelles, sans base solide, on devait arriver. C'est ainsi que Borelli estime qu'à chacune des systoles cardiaques l'effort opéré par le cœur était égal à celui nécessaire pour soulever un poids de 180.000 livres ; Poiseuille au contraire, d'après ses expériences et ses calculs, réduisit ce chiffre à deux kilogs.

On voit quel écart considérable séparait les conclusions de ces deux expérimentateurs.

Nous ne citerons que pour mémoire la plupart des instruments qui ont vu le jour depuis que l'on a cherché à élucider l'étude de la tension artérielle.

Ils n'ont servi qu'à jalouer successivement cette série

d'étapes qui ont transporté dans le domaine de la clinique des faits d'expérimentation pure.

Hales mesura le premier la pression sanguine dans la carotide du cheval au moyen de longs tubes, puis l'air, Poiseuille construisirent l'un un manomètre, l'autre un hémodynamomètre; Magendie avant d'étudier la pression sanguine construisit un hémomètre qui lui servit à étudier la tension du liquide céphalo-rachidien. Ludwig se préoccupa de l'enregistrement automatique des variations de la pression artérielle et construisit son kymographion.

Marey et Fr. Franck perfectionnent cette technique à un tel point qu'ils purent chez des animaux prolonger leurs observations pendant une durée de plusieurs heures, et faire varier ainsi les conditions expérimentales de leurs observations.

Les cliniciens, dès lors, semblaient s'intéresser à l'étude de la tension vasculaire au cours des maladies; et souvent à cette époque ils invoquaient hypothétiquement les variations, les changements de cette tension pour l'explication pathogénique de certaines affections. Le sphymographe de Marey était créé, reproduisant avec une fidélité parfaite les phases successives de la pulsation artérielle; on essaya d'appliquer cet instrument à l'étude de la pression vasculaire. Mais comme le fait remarquer M. Potain, l'effort qu'exerce une artère contre le poids ou le ressort qui la pressent, dépend en effet non seulement de la pression du sang dans cette artère, mais aussi de son calibre et de l'étendue de la partie du vaisseau qui porte l'appui du poids du ressort.

Or, non seulement le calibre de la radiale diffère considérablement suivant les sujets, mais il se modifie d'un instant à l'autre, en raison de l'action même des artères qui sont des tubes contractiles et élastiques. M. Marey lui-même a montré et averti les observateurs que « le sphygmographe ne donne point la valeur absolue de la pression du sang dans les artères... et n'en peut exprimer que la valeur relative ».

Un jour, dit M. Potain, il m'est arrivé de présenter, dans une société médicale, toute une série de tracés extrêmement différents et qu'on eût pu juger appartenir aux pressions les plus inégales. Ces tracés avaient tous été recueillis sur le même sujet les uns après les autres. Il avait suffi pour obtenir ces dissemblances, de modifier légèrement le mode d'application de l'écartement et la tension du ressort ou son appui.

Basch (de Vienne) eut le premier l'idée de substituer dans la compression extérieure du vaisseau, au poids ou au corps solide, un liquide soumis à une certaine pression. La pression de ce liquide nécessaire pour effacer le vaisseau, et pour arrêter la progression des ondes intra-vasculaires est très sensiblement égale à celle qui détermine la progression de ces ondes, c'est-à-dire à la pression intra-vasculaire elle-même. Basch construisit deux sphygmomanomètres ; le premier se composait d'un manomètre à mercure à deux branches, en communication avec l'ampoule qui devait être appliquée sur le vaisseau, au moyen d'un tube en caoutchouc plein d'eau. Le second appareil de Basch, ne comporte plus de manomètre à mercure trop encombrant, trop difficile à déplacer, mais d'un manomè-

tre métallique relié encore à la pelote vasculaire par un tube en caoutchouc rempli d'eau,

Sphygmomanomètre de Potain. — Potain eut l'idée de modifier l'appareil de Basch. Il le modifia dans deux parties principales : dans l'ampoule, et dans le corps de transmission. L'ampoule terminale devint une simple ampoule de caoutchouc, supprimant ainsi les inconvénients du tube primitif en verre de Basch, tube simplement bouché à son extrémité par une mince calotte de caoutchouc, enfin l'eau, appareil de transmission, fut remplacée par de l'air, pouvant ainsi repartir la pression sur l'artère tout aussi exactement. Un petit manomètre métallique portatif et commode complétait l'instrument.

En résumé, le sphygmomanomètre de Potain, tel qu'on l'emploie couramment en clinique aujourd'hui se compose essentiellement : d'un tube de transmission, d'un tube de remplissage branché sur le premier et d'un manomètre métallique. L'ampoule est formée de quatre secteurs collés ensemble. Trois de ces secteurs sont assez épais et assez résistants pour ne pas se laisser sensiblement distendre, même à une pression qui avoisine 30 centimètres de mercure. Un quatrième qui doit être appliqué sur la peau et transmettre la pression à l'artère est aussi mince que possible et renforcé seulement près des pôles.

Le tube de transmission doit avoir une paroi très résistante et un calibre intérieur aussi réduit que possible. Si sa capacité était trop grande, la masse d'air qui s'y trouve se laisserait trop aisément comprimer, et l'ampoule s'affaîsserait sans pouvoir donner d'indication.

Le tube sur le trajet duquel se trouve un petit robinet

sert à insuffler de l'air dans l'appareil et à l'y porter à la tension convenable. Cette tension initiale est indispensable au fonctionnement de l'appareil, mais elle n'a aucune influence sur les résultats qu'on obtient ensuite pourvu qu'on ne la porte pas trop loin. La tension initiale que M. Potain a adoptée comme règle générale est de 3 à 5 centimètres de mercure. Si l'on a à explorer des artères extrêmement résistantes il y a intérêt à porter cette tension initiale jusqu'à 5.

Le manomètre est construit sur le principe des baromètres métalliques. La cavité est mise en rapport avec celle de l'ampoule par l'intermédiaire du tube qui les unit. Il indique la pression à laquelle l'air est porté dans l'ampoule quand on comprime celle-ci. Ce qui importe surtout, c'est que ce manomètre soit sensible et obéisse sans à coup.

Mode d'application. — En appliquant le sphygmanomètre le but unique que l'on se propose de rechercher, consiste à écraser l'artère pour y arrêter les pulsations et à juger du moment où l'arrêt se produit. On juge que le calibre de l'artère est effacé quand on cesse de percevoir ses battements au-delà de l'ampoule qui la comprime. On détermine la pression nécessaire pour obtenir ce résultat en lisant sur le manomètre l'indication de celle qui existe dans l'ampoule à ce moment.

Voici magistralement exposées et reproduites textuellement les règles que M. Potain conseille de suivre dans l'application de son sphygmanomètre.

1^o Le sphygmanomètre peut être appliqué sur la plupart des artères superficielles, mais les résultats ne

sont comparables qu'autant qu'ils proviennent d'observations faites sur une même artère. La radiale est préférable à toutes les autres pour ce genre d'observations, par les mêmes motifs qui l'ont fait toujours préférer pour l'étude du pouls. On peut en général explorer indifféremment la radiale droite ou la radiale gauche, la pression étant habituellement identique dans ces deux artères. Mais pour une série d'observations suivies et exactes, il vaudrait mieux prendre toujours la même, car il existe chez quelques sujets des différences notables d'un côté à l'autre. Il importe pour obtenir des résultats comparables entre eux d'opérer toujours dans une situation semblable.

2° L'avant-bras doit être placé horizontalement et dans la demi-pronation, la main pendante vers le bord cubital; il convient pour cela que le cubitus repose par son extrémité sur un coussin résistant.

3° L'avant-bras ayant été mis dans cette situation, on place le manomètre à petite distance de façon qu'il se trouve sous l'œil de l'observateur, par exemple sur le lit du malade.

Puis, si on opère sur le poignet gauche par exemple, de la main droite, on saisit l'ampoule et on l'applique par sa partie mince sur la portion de l'avant-bras qui correspond à la face antérieure de l'extrémité inférieure du radius. Son grand axe doit correspondre aussi exactement que possible au trajet de la radiale, le tube étant dirigé vers la partie supérieure de l'avant-bras et le pôle inférieur laissant entre lui et l'interligne radio-carpienne un espace de deux travers de doigts environ.

On place alors l'indicateur de la main droite sur la paroi de l'ampoule opposée à celle qui est en contact avec la peau, et le pouce sur la face dorsale du radius, de façon à former une sorte de pince qui rende la compression facile, et régulière. L'index doit être posé bien à plat et très exactement au centre de l'ampoule ; il doit couvrir la face qu'il déprime, de manière à l'écraser commodément et régulièrement.

Les choses ainsi disposées, on applique l'index de la main gauche sur la radiale immédiatement au-dessous de l'ampoule, et de façon à sentir très distinctement les battements de l'artère avec l'extrémité de la pulpe du doigt. Puis le médius est posé à son tour immédiatement au-dessous, sur l'extrémité inférieure de la radiale, de façon à comprimer énergiquement cette partie de l'artère et à empêcher toute récurrence par l'arcade palmaire.

Tout étant ainsi en position, on s'assure que l'artère est bien distinctement sentie par l'index appliqué sur elle et que celui-ci n'appuie ni trop, ni trop peu. Après quoi, on exerce avec l'index de la main droite une pression graduelle sur l'ampoule, jusqu'à ce que les battements de la radiale cessent d'être perçus par l'index gauche. A ce moment on s'arrête et on note l'indication donnée par le manomètre. On assure par des pressions variées du doigt qui tâte le pouls, que les pulsations de l'artère sont véritablement éteintes.

Avec un peu d'habitude, tout cela se fait rapidement, et le chiffre trouvé est sensiblement le même à chaque nouvelle mensuration.

Dans l'application du sphygmomanomètre, ajoute

M. Potain, trois points méritent une attention spéciale :

1° la position de la pelote dont l'axe doit répondre exactement à la direction de l'artère.

2° la pression exercée sur elle par l'index, pression qui doit être perpendiculaire au plan de la face antérieure du radius.

3° la pression du doigt qui tâte la radiale.

Cette pression doit être soigneusement ménagée, car, trop faible elle abandonne l'artère dès que celle-ci est un peu déprimée par la pelote ; trop forte, elle écrase le vaisseau et fait disparaître toute perception des battements avant que ceux-ci soient encore véritablement éteints par l'instrument.

Sphygmomètre de Verdin. — Nous ne ferons que mentionner l'appareil de Verdin ; le sphygmomètre. Il se compose d'un ressort à boudin contenu à l'intérieur d'un petit cylindre de cuivre. Le ressort à boudin est actionné par un tige centrale terminée à une de ses extrémités par un patin perpendiculaire, au moyen duquel s'exerce la pression sur le pouce. Voici le résumé rapide de la façon d'opérer. Quand la position de relâchement musculaire est assurée, l'observateur cherche à bien saisir la radiale du patient, puis il écrase le vaisseau avec son pouce, et de l'autre main prend le sphygmomètre, appuie sur l'ongle de ce pouce l'extrémité inférieure de la tige, de façon à écraser le pouls radial par la seule action de l'instrument. On lit alors sur le piston quel nombre de grammes il a fallu pour obtenir ce résultat.

Appareil de Hürthle. — Tout récemment Hürthle (de Breslau) a fait construire un nouvel appareil qui est d'un

manièrement plus difficile mais semble donner des renseignements plus rigoureux.

Voici en quoi consiste cette méthode, dit M. Huchard dans son traité clinique : application de la bande d'Es-march au bras, ce qui anémie complètement le membre ; introduction de celui-ci dans un manchon clos rempli d'eau et relié à un manomètre ordinaire à mercure ; on enlève la bande ; le sang pénétrant aussitôt dans le bras élève immédiatement la colonne mercurielle, ce qui donne la mesure exacte et prolongée de la tension artérielle (le manchon étant rempli d'un liquide incompressible).

Pléthysmographe de Mosso, Hallion et Comte. — Comme du reste dans la méthode de Hürthle, la méthode pléthysmographique consiste à apprécier les changements de volume des organes sous l'influence des variations de l'afflux sanguin placées sous la dépendance des nerfs vaso-moteurs. A cet effet, l'organe est enfermé dans un appareil inextensible rempli d'un fluide dont le déplacement est mesuré ou inscrit. Le dispositif expérimental varie suivant la conformation de l'organe. Dans l'intervalle compris entre l'organe et la paroi métallique, est un sac membraneux disposé comme un sac de séreuse. Il est mis par un tube en communication avec un tambour de Marey ou un tambour à eau qui inscrit les variations de niveau du liquide, l'abaissement de la ligne du tracé correspond à une diminution du volume de l'organe. L'élévation indique au contraire sa turgescence.

Causes d'erreur dans l'appréciation de la tension. — Nous ne nous sommes servi dans nos expériences que du sphygmomanomètre de M. Potain mais il est utile de rap-

peler les erreurs d'interprétation que l'on peut commettre en explorant le pouls avec cet instrument.

M. Milian les a passées en revue dans un article de la *Presse Médicale* (Avril 99) ; nous allons les résumer brièvement.

Certains poignets se prêtent mal à l'exploration ; les poignets trop gras ou trop maigres. Les poignets trop gras peuvent faire sous la poire des bourrelets adipeux qui augmentent la résistance de l'artère, on y remédiera dans une certaine mesure en plaçant le poignet dans l'extension demi-forcée de manière à tendre les tégu-ments de la face antérieure et à en effacer les plis. Sur les poignets maigres, ce sont les tendons des fléchisseurs saillant sous la peau qui sont gênants, on les met hors d'état de nuire en plaçant la main en flexion sur le poignet, ce qui les relâche.

Il faut veiller à ne pas comprimer l'artère avec la poire au-delà de ce qui est nécessaire. Pour cela dès que les battements de l'artère ont disparu, relâcher un peu la compression jusqu'à ce que les battements reparassent, comprimer ensuite, puis relâcher encore ; on arrive ainsi par tâtonnements successifs à apprécier la tension exacte. Il convient de recommencer une ou deux fois l'épreuve et de voir ainsi si les chiffres obtenus concordent.

Les pressions très basses sont souvent difficilement mesurables, car le pouls est à peine perceptible. Les pressions très fortes produisent un effet inverse ; on risque fort de rester en deçà de la vérité à cause de l'aplatissement de la poire réduite à l'état de cavité virtuelle. Il est facile d'y remédier en amorçant le tube à une pression

plus élevée : au lieu de gonfler la poire à cinq divisions du sphymomanomètre, on la gonfle à dix ou douze ; on lui donne ainsi une résistance suffisante, et l'on peut faire avancer l'aiguille jusqu'à la division voulue.

Le malade doit toujours aux différents examens être placé dans la même position, car la pression n'est pas forcément identique dans les positions debout, assise ou couchée. Le décubitus dorsal, la tête légèrement relevée convient très bien. Enfin, pour que les résultats soient comparables d'un malade à l'autre, ou d'un jour à l'autre sur un même malade, il faut que le clinicien fasse toujours lui-même ses évaluations. Il y a, en effet, pour chacun un coefficient personnel qui peut varier de une ou deux divisions. On ne peut donc exprimer par la tension artérielle que des chiffres approximatifs et de valeur relative.

Avant d'aborder les renseignements fournis par la tension vasculaire au cours des maladies générales ou des affections du système nerveux, il est utile de résumer quelques principes de physiologie au sujet de l'hémodynamique.

II

Physiologie mécanique de la pression vasculaire.

Le cœur à chaque systole fait pénétrer dans l'aorte une nouvelle ondée de sang qui pousse devant elle les ondées antérieures dans le système artériel. En raison de l'étroitesse progressive de ses ramifications ce système a de la peine à se vider. Il résiste à l'action du cœur. Pris ainsi entre la puissance du cœur et la résistance des artères, le sang contenu dans ces vaisseaux, y est constamment soumis à une certaine *pression*. L'étude de cette pression ou tension vasculaire est une des plus importantes qui soient en physiologie.

Comme la puissance du cœur est supérieure à la résistance des vaisseaux, le sang progresse dans ceux-ci avec une certaine *vitesse*. C'est là un second élément dont il faut tenir compte.

Origine de la pression artérielle. — Le sang se trouve dans les artères sous une pression assez élevée. Si en effet, on pratique une ouverture à l'un de ces vaisseaux, il s'échappe par un jet assez fort.

La pression du sang dans le système artériel est le produit *direct* de deux facteurs principaux : l'impulsion du cœur et la résistance des artères à l'écoulement du sang.

Un troisième facteur intervient également : la masse du sang.

La force du cœur est l'origine première de la pression, mais la tonicité des artères est l'élément principal, c'est en s'appuyant sur cette propriété qu'au siècle dernier Sénac regardait les artères comme de vrais cœurs sous une autre forme, que Hunter et Henle ont admis même pour la circulation normale, un état permanent de contraction de ces vaisseaux, état désigné sous le nom de tonus vasculaire.

Claude Bernard a pu dire qu'un double appareil préside au mouvement du sang : l'un placé à la périphérie, régulateur des résistances ; l'autre, au centre, créateur de l'impulsion sanguine.

Répartition de la pression dans le système artériel.

— Comme le disent MM. Morat et Doyon, la pression change peu de valeur du ventricule au voisinage des capillaires. Cependant elle décroît graduellement à mesure qu'on s'éloigne du cœur. Au niveau de la base ventriculaire c'est-à-dire dans l'aorte, la pression est à son maximum ($1/4$ ou 25 pour 100 d'atmosphère), au sommet auriculaire, c'est-à-dire dans les veines caves elle peut être regardée comme égale à 0 ou $1/100$ d'atmosphère.

Les phases de la pression diffèrent considérablement dans le cœur et dans l'aorte pendant le cours d'une révolution cardiaque.

Dans le cœur la pression au moment de la systole atteint et dépasse légèrement la pression artérielle maxima, puis elle retombe à zéro. Dans les artères, la pression subit le contre-coup de l'action du cœur. Elle atteint

pendant la systole de cet organe un maximum qui n'est jamais supérieur à celui de la pression cardiaque. Pendant le repos du cœur, la pression artérielle reste à un minimum relativement élevé, à aucun moment elle ne tombe à zéro. Pour bien se rendre compte des causes qui maintiennent la pression élevée dans les artères malgré le repos du cœur, il faut se rappeler que ces vaisseaux sont élastiques. Or, nous avons montré que la systole ventriculaire a un double effet. Elle déplace une certaine quantité de sang à travers les capillaires et en fait pénétrer une autre en provision dans les artères. L'élasticité de ces vaisseaux est mise en jeu, et emmagasine une partie de la force du cœur.

A propos de cet élément constant et variable de la pression artérielle nous ne saurions mieux faire que de citer ces lignes de Cl. Bernard : « Dans le système artériel la pression reconnaît deux éléments l'un fixe, l'autre mobile en rapport avec l'impulsion cardiaque. Les organes qui constituent l'appareil chargé de porter le sang à toutes les parties du corps sont les artères, tubes élastiques capables d'une certaine résistance à la distension ; et le cœur organe musculaire actif. Aux artères appartient le rôle physiologique, bien qu'il manifeste ainsi son activité par des actes mécaniques... Dans une artère, la pression qui vient du centre trouve un obstacle dans la pression qui vient de la périphérie ; si ces deux pressions étaient égales, le sang ne circulerait pas ; mais il n'en est pas ainsi. La pression centrale est la plus forte, et pousse le sang ; la pression périphérique n'est qu'un retour de la pression centrale, que de larges anastomoses viennent

en quelque sorte mettre en opposition avec elle-même ».

Les valeurs comparées de la pression constante et de la pression variable sont dans un rapport inverse ; en effet, la résistance des artères à l'extension (force élastique) croît plus vite que leur dilatation. Pour une charge double, il ne se produit pas une extension double de ces vaisseaux. Donc, plus le système artériel est déjà rempli et distendu et plus petite est l'ondée que le cœur réussit à y faire pénétrer. A mesure qu'on s'éloigne du cœur, l'élément variable de la pression disparaît graduellement ; l'élément constant persiste seul. La disparition de l'élément variable est l'effet de l'élasticité des artères, et équivaut à l'uniformisation plus parfaite de l'écoulement du sang à l'extrémité de l'arbre artériel.

Après avoir ainsi étudié la répartition de la tension vasculaire dans l'arbre circulatoire artériel, et la mesure de l'élément variable et constant de cette tension, nous allons définir les lois de Marey et les discuter au point de vue clinique.

Marey a posé les deux lois suivantes :

1° *Tout ce qui accroît ou diminue la force qui pousse le sang du cœur vers la périphérie, fait varier dans le même sens la vitesse du sang et la tension artérielle.*

2° *Tout ce qui accroît ou diminue les résistances que le sang éprouve à sortir des artères fera varier la vitesse et la tension artérielle en sens inverse l'une de l'autre.* Comme le commente M. Huchard, cela veut dire que la force du cœur accrue se traduit par un accroissement de la vitesse et de la tension, qu'une diminution de la force du cœur fera diminuer à la fois la vitesse du sang et de

la tension. Pour la seconde loi, elle signifie qu'en comprimant une artère, c'est-à-dire en augmentant les résistances périphériques, on y élève la tension et on y diminue la vitesse, et qu'en produisant une hémorrhagie artérielle on obtient un abaissement de la tension et un accroissement de la vitesse.

On sait pourtant qu'en clinique ces lois se montrent souvent en défaut. Ne sait-on pas à propos de l'hypotension, que la dothièmentérie, maladie hypotensive conserve souvent un pouls à pulsations normalement rapides ; au contraire dans la néphrite intestitielle où l'hypotension artérielle est la règle, on voit souvent apparaître la tachycardie. Mais avant d'aborder les modifications pathologiques de la tension vasculaire, examinons les variations que cette tension peut subir au point de vue physiologique.

III

Variations physiologiques de la pression artérielle.

M. Huchard qui a fait de la tension artérielle dans les maladies, une étude approfondie, a exposé récemment dans son traité clinique des maladies du cœur, les variations physiologiques de la pression artérielle. Nous ferons de larges emprunts à ces excellentes pages.

Dans les conditions physiologiques, la pression moyenne des artères, dit cet auteur, se maintient sensiblement constante et presque invariable, malgré les influences diverses qui semblent devoir la modifier, tels que le travail de la digestion, les émotions, les changements de température.

C'est un point sur lequel plusieurs expérimentateurs ont insisté, entre autres Schüller, Istamanoff, Vulpian. Cette invariabilité de la pression moyenne des vaisseaux tient à une sorte de balancement entre la circulation périphérique et centrale, en vertu de laquelle les vaisseaux des viscères se dilatent quand ceux de la périphérie se contractent et réciproquement. Ainsi, Schüller, cité par M. Huchard, a vu les dilatations des vaisseaux de la première suivre l'application de compresses froides sur le ven-

tre d'un lapin, et leur resserrement succéder au contraire à l'application de compresses chaudes.

A l'état physiologique la fonction cardiaque semble donc s'exercer d'une façon continue, sans fatigue pour l'organe aussi bien dans le repos que dans les conditions ordinaires du mouvement et de l'effort.

Malgré l'harmonieux équilibre, dit M. Vaquez, dans un article très suggestif sur la physiologie des maladies du cœur, qui caractérise l'acte physiologique de la circulation cardio-vasculaire, l'imprévu, toujours possible quand il s'agit de phénomènes vitaux, a lui-même été prévu. Il est constitué par des phénomènes d'ordres multiples, qui pour la plupart, réagissent sur le cœur d'une façon directe ou indirecte.

L'imprévu, ajoute M. Vaquez, c'est l'excitation sensitive, douloureuse ou non, venant modifier subitement les conditions de la circulation d'un organe ou d'une partie du corps, c'est un réflexe allant impressionner les centres nerveux et retentir plus spécialement sur ceux qui règlent la circulation générale ou les circulations locales, c'est l'émotion enfin dont les causes sont infinies, dont les effets sont multiples, et qui provoque dans le domaine des vaso-moteurs de si subites variations.

Le cœur est rapidement averti du désordre soudainement apporté à l'équilibre circulatoire.

En rapport avec le bulbe et les centres nerveux par l'intermédiaire des filets du pneumogastrique et du grand sympathique qui président à son innervation, il adapte son rythme aux besoins nouvellement créés ou aux troubles transitoirement survenus dans la circulation. Mais

cette modification soudaine n'est pas non plus aveugle. S'il appartient aux centres nerveux d'avertir le cœur des changements survenus dans l'équilibre circulatoire, c'est au cœur seul qu'il est réservé de décider du remède qu'il convient de leur apporter.

Maître de son rythme, il emmagasine les sensations reçues, et, ne prenant les motifs de sa contraction que dans ses ganglions nerveux propres, et la contractilité de sa fibre musculaire, il accélère ou ralentit son mouvement suivant ce qui lui est demandé par l'organisme et suivant ce qu'il est en état de fournir. C'est ainsi que dans l'état de repos physiologique, l'équilibre circulatoire s'établit et se maintient, utilisant l'énergie cardiaque sans fatigue pour l'organe.

Si la régulation, disent MM. Morat et Doyon est généralement rapide, elle n'est cependant pas instantanée. Tous les médecins connaissent les troubles circulatoires qui se produisent sur les sujets qui sont restés au lit pendant longtemps lorsqu'on leur fait prendre sans transition l'attitude verticale. Les jambes se congestionnent tandis que la face pâlit, et que l'anémie cérébrale peut aller jusqu'à la syncope (Marey). Chacun a pu observer sur soi que parfois au lever du lit, les chaussures qu'on porte généralement sans peine, paraissent à ce moment plus étroites. Ce résultat est dû à ce que dès les premiers pas, la régulation des pressions vasculaires n'est pas encore parfaite. Lister a donné un exemple en sens inverse. Le cheval est toujours debout. Or si on couche cet animal sur le côté et si on coupe l'artère carpienne le sang ne coule pas immédiatement, parce que la con-

tractilité se maintient provisoirement très forte, au point de dépasser pendant un temps la mesure nécessaire.

Si nous étudions l'influence de l'exercice sur la circulation et particulièrement sur la circulation périphérique, nous verrons avec MM. Hallion et Comte que dans les phénomènes artériels qui accompagnent et suivent l'effort musculaire, il faut distinguer deux cas. Si l'effort est de courte durée, la pression artérielle s'élève comme MM. Marey et Fr. Franck, l'ont déjà montré, si au contraire l'effort se prolonge, on voit s'intercaler entre deux phases pendant lesquelles la pression artérielle dépasse le niveau normal, une période pendant laquelle, elle subit un abaissement.

L'effort intense s'accompagne, comme on sait, d'une contraction soutenue des muscles de la respiration et surtout des expirateurs, combinée à l'occlusion de la glotte; c'est-à-dire que le sujet emmagasine de l'air comprimé dans ses voies respiratoires. Or, tout d'abord, l'augmentation de la pression intra-thoracique combine son action à celle du cœur pour expulser le sang contenu dans le thorax, de là une chasse du sang vers les artères et une augmentation passagère de la pression artérielle. Mais si l'on maintient la compression de l'air dans les voies respiratoires la pression artérielle décroît rapidement et profondément, tandis que la pression veineuse augmente : le sang veineux ne trouvant plus son libre accès dans le thorax, cesse d'alimenter le cœur droit; le réseau pulmonaire est anémié; le cœur gauche voit diminuer son débit comme son apport. Quand cesse l'état expiratoire avec occlusion glottique, le sang accumulé dans les veines se

précipite dans le circuit thoracique désormais perméable. et la pression veineuse décroît brusquement. Les voies circulatoires intra-thoraciques s'emplissent alors, et bientôt le flot sanguin atteint le cœur gauche qui le projette dans les artères : la pression artérielle regagne rapidement son niveau puis le dépasse. Enfin l'équilibre se rétablit.

De leurs expériences MM. Hallion et Comte concluent que pendant l'effort musculaire soutenu, il y a diminution de la pression artérielle et augmentation de la pression veineuse, c'est après la cessation de l'effort que se produit à la suite d'un afflux surabondant du sang au cœur droit et au poumon, une élévation passagère de la pression artérielle. Ces phénomènes sont moins marqués lorsque pendant l'effort, le sujet continue à respirer.

M. Kauffmann a étudié chez le cheval les phénomènes qui se passent du côté de la pression aortique dans le pas, suivant que l'allure est ralentie ou précipitée.

L'allure au pas permet le maintien d'une pression sensiblement normale ; dans l'allure plus exagérée au contraire, il y a abaissement de la pression aortique, parce qu'à cause de la vaso-dilatation énorme et de l'écoulement rapide de sang vers la périphérie, le cœur devient impuissant pour maintenir la pression à un degré normal. L'inscription simult. née de la pression et de la vitesse dans la carotide a permis à M. Kauffmann, d'élucider un point relatif au balancement de la circulation entre les organes actifs et ceux qui sont au repos. Dans l'allure du pas précipité, chez le cheval, on observe une diminution de pression carotidienne, en même temps qu'une diminution

de vitesse du cours du sang qui se dirige vers la tête.

Il y a donc vaso-constriction périphérique dans les tissus de la tête qui restent inactifs pendant la marche, tandis qu'il y a dilatation vasculaire énorme, dans les muscles locomoteurs en activité. Il y a donc économie d'un côté pendant qu'il y a exagération de dépense d'une autre.

L'exercice musculaire modéré facilite la circulation générale en augmentant simultanément et parallèlement le débit cardiaque et le débit artériel périphérique.

L'exercice musculaire violent sans entraînement préalable est rapidement accompagné de l'impuissance du cœur. Les systoles cardiaques malgré leur fréquence extrême, restent insuffisantes pour alimenter convenablement le système artériel fortement dilaté à sa périphérie par le fonctionnement musculaire.

L'entraînement progressif agit, non seulement en augmentant la puissance et la résistance à la fatigue des muscles de la vie animale, mais surtout en adaptant graduellement la puissance de contraction du muscle cardiaque aux besoins circulatoires du système locomoteur.

Ainsi, dans un certain nombre de cas physiologiques, on peut voir varier faiblement la tension vasculaire qui peut pencher soit vers l'hypotension, soit vers l'hypertension et nous ne saurions mieux faire que de reproduire ici le tableau dressé par M. Huchard.

TENSION ARTÉRIELLE AUGMENTÉE

Pendant la systole cardiaque.
Par la compression d'une artère, au-dessus d'elle.

Pendant l'expiration dans la respiration à type thoracique.

Pendant l'inspiration dans la respiration à type abdominal.

Par excitation de tout nerf sensitif et du nerf sciatique, des nerfs splanchniques, du grand sympathique ; par paralysie des pneumogastriques, par sensations douloureuses, ou impressions émotionnelles très fortes.

Par augmentation du débit sanguin reçu par l'aorte à chaque systole.

Par irritation des centres vasomoteurs.

Par les efforts plus ou moins prolongés, par les cris, la toux.

Elle augmente avec l'âge.

Dans l'attitude horizontale.

Pendant le sommeil.

A la puberté, dans l'état sénile, avant la menstruation, à la ménopause, pendant la grossesse.

Sous l'influence du froid, des bains froids ou très chauds.

Pendant et après les repas, pendant les premières heures de la digestion et le soir en dehors de l'influence des repas.

TENSION ARTÉRIELLE DIMINUÉE

Pendant la diastole.

Au-dessous de la compression de l'artère.

Pendant l'inspiration dans la respiration à type thoracique.

Pendant l'expiration dans la respiration à type abdominal.

Par excitation du bout périphérique du nerf pneumogastrique ; par excitation du nerf dépresseur de Ludwig et de Cyon, du nerf laryngé supérieur, par paralysie ou section des nerfs splanchniques.

Par diminution du débit sanguin reçu par l'aorte à chaque systole.

Par paralysie des centres vasomoteurs.

Par le massage, ou un exercice musculaire, modéré, sans efforts.

Elle est moindre dans l'enfance.

Dans la station verticale.

A l'état de veille.

Après la naissance, pendant et après la menstruation, après l'accouchement.

Sous l'influence d'une chaleur modérée.

Le matin, dans la journée, et dans l'intervalle des repas.

* *Variations physiologiques de la tension artérielle (Huchard).*

On observe encore un abaissement de la tension sanguine sous l'influence de la pression barométrique, quand elle dépasse une atmosphère ; de l'air raréfié, etc.

Il faut encore compter avec l'attitude du corps et Sénac avait déjà noté cette influence sur la fréquence du pouls :

« Si l'action des parties augmente la vitesse du sang, leur inaction doit ralentir le cours de ce fluide. Ainsi, dans le repos, le sang coule plus lentement, lorsque le corps est couché horizontalement, le pouls est moins fréquent et

moins fort. Le matin après le sommeil, le pouls est toujours moins fréquent; pendant le sommeil le pouls est plus fréquent et plus fort.»

François Franck a su montrer que l'organisme est en état continuel de défense contre les variations anormales de la pression artérielle. Quand celle-ci est forte, le ralentissement du cœur a pour résultat de diminuer les ondes sauguines dans le système aortique surchargé et la dilatation consécutive des vaisseaux superficiels offre une dérivation salutaire à la circulation du sang, tandis que les vaisseaux pulmonaires en se contractant diminuent l'apport sanguin au cœur gauche et que le resserrement des vaisseaux porte-hépatiques restreint l'afflux sanguin cardio-pulmonaire et décharge le cœur droit.

D'autre part, M. Huchard invoque contre l'hypertension artérielle prolongée, le nerf dépresseur du cœur. La pression du sang intra-cardiaque exerce sur ce nerf une stimulation qui se traduit par l'abaissement de la tension artérielle et l'accélération du pouls.

On voit que ces dernières considérations peuvent nous servir de transition entre le domaine physiologique et le domaine pathologique de la tension artérielle.

IV

Tension artérielle dans les maladies du cœur, du poumon, du foie, du rein et les maladies générales.

Nous serons très bref dans ce chapitre, notre intention étant d'étudier plus longuement et spécialement l'état de la tension vasculaire dans les maladies nerveuses, nous ne pouvons cependant passer sous silence les résultats importants acquis par l'étude de cette pression artérielle au cours des affections pathologiques des divers organes, résultats qui ont pour ainsi dire jalonné l'étape historique de la tension vasculaire.

Maladies du cœur. — Les maladies du cœur ont les premières fixé l'attention des cliniciens, à ce point de vue nous allons rapidement énumérer les points principaux gagnés à la clinique, par MM Potain et Huchard qui se sont occupés tout spécialement de cette étude.

Dans l'insuffisance aortique, expérimentale, M. François Franck constate qu'en même temps que le cœur subit les troubles fonctionnels arythmiques avec intermittences fréquentes, et systoles avortées on voit la pression s'abaisser dans les artères périphériques d'un degré variable, mais toujours très marqué. La chute de pression est proportionnelle à l'intensité des accidents cardiaques ; aussi

voit-on le manomètre descendre très rapidement. Cette pression reste faible, quoique à un niveau moins abaissé quand les accidents initiaux ne se réparent pas ; dans le cas contraire, on voit remonter peu à peu le niveau du manomètre qui souvent dépasse d'une façon définitive la moyenne normale ; ici on a affaire à une restitution complète.

L'activité vasculaire énergique tend à ramener la pression artérielle à une valeur normale et lutte efficacement contre les effets dépresseurs des reflux aortiques. On sait que M. Franck a montré que quand on excite mécaniquement ou quand on lèse superficiellement la face supérieure des sygmoïdes, on obtient exactement les mêmes réactions cardiaques et les mêmes réactions vasculaires que quand on a produit une lésion avec reflux aortique.

D'une façon générale, on ne peut assigner de loi absolue à la pression dans les maladies du cœur. Les phases successives des périodes de compensation ou de non-compensation en indiquent suffisamment la raison.

L'hypotension artérielle modérée est caractérisée comme le dit M. Huchard, par un pouls faible, mou, dépressible, souvent dicrote avec tendance à la tachycardie. On sait la valeur que M. Huchard attribue à la diminution du second bruit diastolique de l'aorte à droite du sternum, et du rythme embryocardique (rythme fœtal).

Il y a presque toujours hypotension artérielle quand chez un malade on constate cet affaiblissement diastolique avec tachycardie ; l'embryocardie est alors souvent proche et l'on sait que l'embryocardie est à la fois un symptôme cardiaque et vasculaire.

Quant à l'hypertension dans les maladies du cœur ou dans l'artério-sclérose M. Huchard a sur ce point des vues originales et personnelles très suggestives.

C'est surtout, dit-il, à l'état du système artériel périphérique, au spasme des artéριοles et des capillaires que l'on doit attribuer la cause la plus puissante de l'hypertension.

Le cœur est plus souvent « entraîné qu'entraîneur » comme l'a dit Lorrain et le travail du muscle cardiaque dépend de la tension artérielle, des résistances périphériques qu'il doit vaincre comme le travail d'un muscle quelconque dépend de la force qu'il doit déployer. Ainsi, tout s'enchaîne : le cœur central donne l'impulsion, le cœur périphérique l'entretient et l'augmente.

M. Huchard nous montre encore comment sa pratique personnelle l'a conduit à admettre que l'hypertension artérielle primitive, engendre de l'artérite des petits vaisseaux, qui à son tour réagit sur le cœur ; de telle sorte que la filiation des accidents peut être ainsi résumée : aduItération sanguine, intoxication ? auto-intoxication ? qui amène une vaso-constriction des petits vaisseaux, puis hypertension artérielle et enfin dans un troisième stade à la faveur de l'irritation vasculaire produite par cette hypertension artérielle se développeront les lésions scléreuses des vaisseaux et du cœur.

M. Broadbent (d'Edimbourg) vient récemment de confirmer sur ce point les vues de M. Huchard.

Maladies des reins. — On sait le rôle important que M. Potain a fait jouer à la pression artérielle au cours des

néphrites chroniques interstitielles. C'est la maladie à hypertension par excellence.

La pathogénie de cette hypertension est discutée ; et selon nous, elle ne doit pas reconnaître une cause univoque.

Quand la néphrite chronique s'installe progressivement à la suite de néphrite aiguë chez un homme n'ayant pas présenté dans sa jeunesse de symptômes arthritiques manifestes, on peut supposer que les toxines exogènes ou endogènes, non éliminées par ce rein à fonctionnement insuffisant, agiront sur les vaisseaux et par la vaso-constriction provoquée, créeront l'hypertension. Dans ce cas l'insuffisance rénale a été l'élément primordial le point de départ de la filiation des accidents.

Dans un autre cadre, on peut admettre que néphrite chronique, artérite, endartérite des petits vaisseaux reconnaissent une même cause toxique ou auto-toxique qui agirait en même temps sur le rein, les vaisseaux, et le cœur, produisant ainsi une hypertension ressortissant à une même cause générale, mais sous la dépendance ultérieure de facteurs multiples.

Enfin dans un troisième groupe, on pourrait avec M. Huchard renouer le problème et dire : l'hypertension héréditaire ou non, a été le point de départ des accidents, c'est elle qui a créé les lésions des petits vaisseaux périphériques, peut-être de ceux des organes centraux, et il faut rattacher non à la néphrite interstitielle, mais au spasme artériel, tous les symptômes qu'on a mis sur le compte des lésions rénales : les algidités locales, les accès de pâleur et de refroidissement, les syncopes et as-

phyxies locales des extrémités, et certaines attaques de dyspnée et d'angor pectoris.

Maladies du poulmon. — M. Papillon a mis récemment en valeur la fréquence à peu près constante de l'hypotension artérielle au cours de la tuberculose. Nous avons pu recueillir, dit-il, un certain nombre de cas où le malade ne présentait, aux premiers examens, aucun signe stéthoscopique suspect, mais seulement de la faiblesse de la pression artérielle. Même en l'absence de la réaction de la tuberculine, on observe cette hypotension.

Sous l'influence des toxines tuberculeuses, il se produit peut-être une atonie générale du système circulatoire, suffisante pour expliquer l'abaissement de la pression artérielle.

Enregistrée au sphygmomanomètre de Potain la mesure de la tension vasculaire chez un assez grand nombre de tuberculeux au début, a donné à M. Papillon des oscillations variant entre 11 et 15. Peut-être faut-il tenir compte également dans cette hypotension des phénomènes de dyspepsie.

M. Potain a depuis longtemps démontré le rétentissement que les troubles dyspeptiques peuvent avoir sur le cœur droit, par l'intermédiaire du système vaso-moteur pulmonaire (spasme réflexe des artérioles pulmonaires, d'où hypertension de l'artère pulmonaire et dilatation consécutive du cœur droit). Or, s'il y a spasme des capillaires pulmonaires, il y aura diminution de l'afflux sanguin dans les veines pulmonaires, dans l'oreillette gauche, par suite diminution des ondes sanguines qui repartiront du cœur gauche. Donc, affaiblissement de l'impulsion donnée par le

ventricule gauche au jet sanguin à son départ dans l'aorte, et par suite abaissement de la pression artérielle au sphygmomanomètre.

Maladies du foie. — Le foie agissant surtout sur la pression artérielle par un rôle d'arrêt, de gêne mécanique de la circulation porte, retentissant par suite sur l'apport moindre de sang déjeté dans la veine-cave inférieure, il était intéressant de voir comment se comportaient les animaux auxquels on liait expérimentalement soit la veine-cave inférieure, soit la veine-porte.

D'après Picard, la ligature expérimentale de la veine-cave inférieure détermine aussitôt une diminution considérable de la tension vasculaire et une accélération très marquée des contractions cardiaques.

Naguère, Boerhaave, Ludwig et Thiry lient à leur tour la veine-porte et ces expérimentateurs constatent également un abaissement très accusé de la tension artérielle avec production de tachycardie.

MM. Gilbert et Garnier ont repris ces expériences et confirmé chez l'animal l'abaissement de la pression artérielle après ligature de la veine-porte. La chute ne se fait pas brusquement, mais au contraire peu à peu et on voit sur le tracé, disent ces auteurs, la ligne atteindre lentement son point le plus bas et s'y maintenir ensuite. Au contraire quand on retire la pince, la pression remonte d'une manière beaucoup plus rapide suivant une ligne presque perpendiculaire à la normale, mais elle n'atteint pas en général la pression antérieure, elle reste abaissée. Chez le même malade, disent MM. Gilbert et Garnier, la pression est notablement influencée par une circonstance

particulière, la ponction de l'ascite ; elle s'abaisse encore davantage après la paracentèse et nous l'avons vu tomber dans un cas, de 14 centim. à 10 centim. en vingt-quatre heures après. Si, au contraire l'évacuation du liquide n'est pas complète et que l'on se contente d'enlever le trop plein, cet abaissement n'existe plus, et on peut même voir la pression se relever légèrement. Cette action de la ponction de l'ascite sur la pression artérielle s'explique facilement par la reproduction rapide du liquide qui entraîne une anémie séreuse, venant joindre ses effets à ceux de la cirrhose préexistante.

L'hypotension dans la cirrhose pourra dans certains cas servir à confirmer le diagnostic, surtout quand on hésite entre une sclérose hépatique et un kyste de l'ovaire ou une ascite d'origine péritonitique.

Fièvre typhoïde. — Si nous rangeons à part la fièvre typhoïde, c'est que cette maladie a été l'objet de nombreuses recherches au point de vue qui nous occupe. On sait que cette maladie qui s'accompagne si fréquemment de troubles cardio-vasculaires, présente une dépression de la tension, même à un degré plus accentué que les autres maladies infectieuses. Ce n'est pas ici le lieu de faire l'historique des travaux relatifs aux effets physiologiques des toxines microbiennes ou des sécrétions glandulaires, capsule surrénale, corps thyroïde, corps pituitaire. Nous ne citerons que les résultats obtenus par deux toxines, agissant l'une dans le sens de l'hypertension, l'autre de l'hypotension, nous voulons parler de la toxine pyocyanique et de la toxine diphtérique.

MM. Charrin et Teissier ont montré que les toxines

pyocyaniques injectées sous la peau peuvent chez l'homme relever la pression artérielle d'un demi à deux degrés. Avec l'eau stérilisée on ne voit pas le phénomène se produire. Leurs observations ont porté sur des tuberculeux ou des convalescents de fièvre typhoïde, c'est-à-dire chez des sujets dont la pression artérielle est au-dessous de la moyenne.

D'autre part, MM. Enriquez et Hallion expérimentant avec la toxine diphtérique ont montré qu'après la période d'incubation, dans la période des troubles déclarés, le phénomène capital est une chute progressive de la pression artérielle, et ces auteurs concluent que la cause immédiate de la mort dans l'intoxication expérimentale diphtérique n'est ni l'hypothermie, ni la suppression des mouvements respiratoires, mais que parmi les phénomènes observés, il en est un qui progressivement, fatalement atteint des limites incompatibles avec la vie; c'est l'abaissement de la pression artérielle. C'est lui qui paraît commander directement la mort.

Au cours de la fièvre typhoïde, l'hypotension paraît la règle, mais on sait aussi qu'avec une tension déprimée, le pouls du typhique n'offre pas l'accélération que feraient prévoir les lois physiologiques tracées par Marey. Nous avons du reste vu au cours de cette étude qu'au point de vue clinique ces lois se montraient souvent en défaut.

MM. Alezais et François qui ont fait récemment une étude attentive de la tension vasculaire dans la fièvre typhoïde n'ont pu formuler de conclusions décisives.

D'une part, disent ces auteurs, l'hypotension quelquefois précoce peut être très accusée, soit accidentellement

soit avec persistance dans des cas de fièvre typhoïde de gravité moyenne, même dans des cas légers ou abortifs aboutissant tous à la guérison.

D'autre part, des cas très graves, soit par complications pulmonaires ou nerveuses, soit par hémorrhagie intestinale peuvent présenter jusqu'au dernier jour une tension artérielle relativement rassurante. Ainsi, dans la dothiéntérie, la mesure de la pression artérielle ne serait qu'un phénomène de second ordre, moins important que les indications tirées du nombre des pulsations.

Après avoir ainsi fait une esquisse rapide, un aperçu général des modifications de la pression au cours des maladies générales, ou spéciales à un viscère déterminé, nous allons aborder avec plus de détails l'étude des modifications de la tension vasculaire dans les maladies du système nerveux.

V

Tension artérielle dans les maladies du système nerveux.

Considérations générales.

L'influence du système nerveux sur la circulation est chose démontrée de longue date. Les physiologistes ont fait voir depuis longtemps quel rôle jouent les centres nerveux sur la circulation centrale aussi bien que périphérique. Non seulement la moelle, le cerveau, mais encore et surtout le système sympathique, comme l'ont montré Claude Bernard et Vulpian, sont les grands régulateurs des domaines circulatoires. La moelle et le bulbe agissent sur le cœur auquel ils donnent des nerfs, dont les uns (rameaux sympathiques) accélèrent ses mouvements, dont les autres (rameaux pneumogastriques) les ralentissent. Le Gallois, le premier, indiqua cette dépendance, et Von Bezold, en 1813, montra l'énorme diminution de la pression artérielle, consécutivement à la section de la moelle cervicale. Les expériences de Ludwig et Cyon montrent que ces modifications de tension agissaient pour ainsi dire indirectement, c'est-à-dire qu'elles ne portaient pas leur action primordiale sur le cœur, mais retentissaient secondairement seulement sur ce dernier organe. Le système circulatoire des viscères et des organes périphériques était frappé primitivement, par l'intermédiaire des nerfs

splanchniques ; le contre-coup de la vaso-dilatation ou de la vaso-constriction retentissait ensuite sur le cœur. La moelle agit donc sur la tension à l'aide d'une action vaso-motrice. Claude Bernard, dans des expériences célèbres, ne montra-t-il pas le rôle si nettement vaso-constricteur ou dilatateur des vaso-moteurs, suivant les circonstances ?

Les centres des vaso-moteurs comme l'ont montré les expériences de Ludwig, Thiry, Schiff semblent siéger surtout dans les parties céphaliques du cordon médullaire, protubérance et pédoncules, dont la lésion paraît pouvoir provoquer des hyperhémies et des congestions viscérales et périphériques.

Mais si les nerfs vaso-moteurs ne semblent pas s'arrêter exclusivement dans la moelle épinière mais remonter et arriver jusque dans le bulbe rachidien, lequel serait par conséquent le foyer central de ces nerfs, à l'exception toutefois de ceux des viscères abdominaux, il est juste de dire que la moelle allongée n'est pas le seul foyer d'origine des nerfs vaso-moteurs : le centre vaso-moteur unique du corps. De même que les nerfs musculo-moteurs de la vie animale, les vaso-moteurs ont des centres spéciaux d'origine et d'action réflexe échelonnés dans la moelle épinière ; chacun de ces centres peut agir isolément et peut subir séparément les diverses influences modificatrices qui font varier le tonus musculaire.

Des filets vaso-moteurs se détachent de ces centres, suivent la moelle et de là passent dans les muscles des artères, s'entrecroisent à la façon des cordons médul-

laïres, de sorte que dans l'hémiplégie de cause centrale, si les centres vaso-moteurs sont atteints, la lésion vaso-motrice comme celle du mouvement s'observe du côté opposé à la lésion centrale.

Les cliniciens ont depuis longtemps remarqué les troubles trophiques, vaso-moteurs qui se produisent du côté hémiplégié.

Lorsque les membres inférieurs sont paralysés chez l'homme par suite d'une lésion de la moelle épinière, on voit se produire des rougeurs ou congestions réflexes sur la peau de ces membres. Dans le cas où le pouvoir des centres nerveux est exalté par les affections assez nombreuses qui ont ce privilège, les congestions réflexes se produisent plus facilement et persistent plus longtemps qu'à l'état normal. Ne sait-on pas que chez les hémiplégiques, ces rougeurs réflexes sont provoquées à l'aide de pressions, frottements ou autres excitations mécaniques, plus facilement et d'une manière plus durable, sur les membres paralysés que sur les membres sains, ou sur le membre le plus paralysé quand ils le sont également tous deux ?

Après ces quelques considérations d'ordre général, nous allons passer en revue les diverses affections en psychiatrie, ou pathologie mentale ou nerveuse, dans lesquelles on a noté des modifications de la tension vasculaire.

A. — *Psychiatrie.* — L'influence du travail intellectuel, des émotions, de la peur sur la variation de la tension vasculaire, a été l'objet d'un travail d'ensemble très

conscientieux et des plus documentés de MM. Binet et Vaschide.

Ces auteurs, font une critique sévère des causes d'erreur à éviter dans l'emploi du sphygmomanomètre de Mosso, puis s'étant mis autant que possible à l'abri de toute cause d'erreur, concluent que le sphygmomanomètre de Mosso, ne peut servir à donner la mesure *absolue* de la pression du sang comme le manomètre enfoncé dans l'artère, mais en revanche il paraît donner la mesure *relative* de la pression. En termes plus précis, disent ces auteurs, l'instrument de Mosso, indique si la pression change chez un même individu, dans quel sens elle change et quelle est l'importance du changement. En somme, c'est précisément là ce qui intéresse le psycho-physiologiste.

Divers physiologistes ont démontré que la pression du sang varie avec les attitudes du corps, que, d'une manière générale la pression est moins¹ grande dans le décubitus que dans la position assise, moins grande dans la position assise que dans la position debout. Dans des circonstances toujours comparatives, ils ont étudié ces influences diverses.

Influence du travail intellectuel. — Remarquons d'abord ce qu'on observe avec le pléthysmographe à pression graduelle. Si nous faisons faire à un sujet bien portant, écrivent MM. Binet et Vaschide, un calcul mental, il se produit chez ce sujet, deux à quatre secondes après le début du calcul, une vaso-constriction assez profonde avec rapetissement du poulx ; puis la vaso-constriction disparaît et le tracé retrouve son niveau normal.

Ce retour à l'état normal peut avoir lieu avant que

l'effort mental du calcul ne soit complètement terminé, surtout dans le cas où on a donné au sujet un problème très compliqué à résoudre, exigeant beaucoup de temps. Il y a en outre, pendant le calcul mental, une accélération du cœur et de la respiration. Ces expériences ne nous indiquent pas si le travail intellectuel a augmenté la pression du sang. La vaso-constriction des artérioles tend à relever la pression; le sphygmomanomètre montre qu'il en est bien ainsi.

MM. Binet et Vaschide donnent une série de tableaux qui expriment la mensuration de la pression artérielle prise soit à l'état de repos, soit au cours du calcul mental.

Les chiffres de pression de l'état de repos ont été pris immédiatement avant de faire faire le calcul mental.

*Influence du travail intellectuel sur la pression
du sang.*

	Etat de repos.	Calcul mental.
Exp. 1	135	150
» 2	135	125
» 3	110	135
» 4	115	140
» 5	125	140
» 6	130	170
» 7	110	120
» 8	115	120
» 9	125	140
Moyenne	120	140
Tixier		4

On remarquera que le plus souvent, l'augmentation produite par le calcul mental est d'autant plus forte que la pression initiale était elle-même plus forte.

Il nous paraît bien difficile disent ces auteurs de déterminer quel est chez l'homme le mécanisme de production de cette hausse de pression sous l'influence du travail intellectuel ; tout ce que nous voyons nettement, c'est que le travail intellectuel détermine une action cardio-accélératrice, mais nous ne pouvons savoir s'il y a des vaso-contractions des organes profonds qui ajoutant leurs effets aux vaso-contractions superficielles, observées dans la main, contribuent à élever la pression.

Influence de la parole. — L'excitation de la parole produit une augmentation très forte de pression du sang ; le sujet était prié de parler d'abondance durant trois minutes et MM. Binet et Vaschide ont pu constater que la hausse de la pression sanguine était supérieure à celle que produit un calcul mental silencieux.

Influence de l'excitation des sens. — MM. Binet et Vaschide citent trois expériences. La première a consisté à faire sentir à leur sujet de l'essence de menthe, la seconde à regarder fixement pendant quatre minutes la flamme d'une grande lampe à gaz ; dans une troisième expérience on fait retentir brusquement à 50 centimètres du sujet une sonnerie électrique durant 4 minutes. Dans tous ces cas la pression artérielle s'est notablement élevée.

Influence de la douleur. — La douleur a été provoquée par MM. Binet et Vaschide au moyen d'un algésimètre, dont ils enfonçaient la pointe dans le poignet. La

hausse de pression dans tous les cas a coïncidé avec une accélération du cœur.

Influence des émotions de joie, de tristesse. — MM. Binet et Vaschide demandent à leur sujet de provoquer en lui par des phénomènes d'idéation, des émotions gaies et tristes. Ces expériences ont constamment donné ce résultat important que la pression sanguine a été augmentée quelle que fut la matière de l'émotion; une pensée triste, pénible, faisait une hausse de pression, de même qu'une pensée gaie, excitante.

Rapports entre l'accélération du cœur et l'augmentation de pression. — Sur les tracés de MM. Binet et Vaschide, on constate que presque toutes les fois que la pression sanguine de leurs sujets a été augmentée, le cœur a subi une accélération.

Ainsi dans un certain nombre d'expériences, l'état normal réunit 72 pulsations, et une pression de 104 millimètres, les excitations psychiques (sensations et travail intellectuel, produisent un pouls de 80 et une pression de 114 millimètres. Le travail physique élève le pouls.

Cette constatation paraît présenter un certain intérêt pratique, car elle laisse supposer, ajoutent les auteurs, que dans les conditions semblables aux nôtres (travail intellectuel, excitations périphériques) où l'on voit augmenter la vitesse du cœur, et où l'on n'a pas pu prendre la pression du sang, il y a eu vraisemblablement une augmentation de pression.

En résumé, et ce sont là les conclusions de MM. Binet et Vaschide, les excitations sensorielles fortes, fatigantes ou énervantes produisent en moyenne une augmentation

de 10 à 15 millimètres de pression ; le travail intellectuel extrêmement intense provoque une augmentation un peu plus élevée : de 20 millimètres ; une émotion spontanée très forte qu'elle soit de nature agréable ou pénible, peu importe, élève la pression de 30.

Le rappel de ces quelques chiffres établit une sorte de hiérarchie entre les effets de ces diverses expériences. Toutes ces épreuves imaginées : calcul mental, émotions, tout cela, quoique bien différent pour la conscience, se traduit physiologiquement sous une forme équivalente. Ce sont des excitations du système nerveux. Un calcul mental est une excitation, comme l'est un effort de pression au dynamomètre, une émotion triste est une excitation au même titre qu'une émotion gaie.

B. — *Aliénation mentale.* — La pression sanguine varie dans les diverses formes d'aliénation mentale. Elle est élevée chez les individus déprimés ou souffrant de mélancolie ; elle est variable chez les mélancoliques avec excitation motrice (mélancolie agitée). Ce sont, du moins, les résultats signalés par M. Craig dans un article du *The Lancet*. La pression sanguine, dit cet auteur, redevient normale chez un individu guéri, même quand le malade a présenté une augmentation de pression pendant la période de dépression mentale. Chez les aliénés atteints d'excitation ou de manie aiguë, la pression diminue et elle redevient normale lorsque l'excitation est passée ou que le patient est guéri.

La pression sanguine tend à diminuer à mesure que le jour avance, et il en résulte que les mélancoliques

tendent à s'améliorer et que les maniaques deviennent plus excités à la chute du jour.

La dépression qui suit une attaque de manie aiguë n'est pas nécessairement active, mais le plus souvent elle est due à la fatigue, et la pression sanguine peut rester basse jusqu'à la guérison, où elle redevient normale. Dans la stupeur, la pression sanguine est souvent exagérée. Elle n'est pas toujours altérée dans l'aliénation avec illusions, sauf dans les cas où il y a quelques troubles émotifs.

La tension vasculaire est surtout troublée dans les affections mentales émotives ou affectives.

La pression du courant sanguin augmente dans la paralysie générale lorsqu'il y a dépression, et elle diminue lorsqu'il y a excitation.

Il semble certain que les altérations de la pression sanguine, peuvent chez certains individus causer de l'aliénation mentale ; mais cependant, on ne peut à l'heure actuelle affirmer que l'aliénation mentale est d'ordinaire causée par une altération de la pression sanguine. Les troubles de la pression vasculaire dans les différentes formes des maladies mentales peuvent être fort utiles à étudier au point de vue thérapeutique : ils expliquent aussi la sensation de pression, de poids pesant sur le sommet de la tête que ressentent si souvent les mélancoliques et dont l'origine est sans doute vasculaire, car cette sensation disparaît lorsqu'on abaisse la pression sanguine.

M. Dumas qui a étudié dans le service de M. le Professeur Joffroy, des malades atteints de délires chroniques des grandeurs, des maniaques, des sujets

normaux mentalement excités, a trouvé chez eux une tension supérieure à la moyenne (environ 20 centimètres cubes de mercure) ; un pouls variant de 90 à 100 ; un pouls capillaire marqué dicrote disparaissant toujours et donnant un tracé rectiligne sous l'influence d'une piqûre. Dans un second groupe, il a étudié les paralytiques généraux en état d'excitation délirante, et il a constaté chez ces malades, d'une façon générale de l'hypotension artérielle ; le pouls est de 85 à 90 avant le déjeuner ; la tension artérielle à peine de 10 à 12 centimètres de mercure à la radiale, la circulation capillaire toujours très marquée.

Le pouls capillaire ne disparaît jamais sous l'influence d'une piqûre et donne toujours le même tracé ondulé ; phénomène dû vraisemblablement à une paralysie des vaso-constricteurs. Cette paralysie est généralisée et explique d'après la loi de Marey, la vaso-dilatation périphérique, l'abaissement de la pression et l'accélération du pouls. On peut, grâce à elle, expliquer l'hyperthermie cérébrale dont le délire serait la conséquence (j'ai pu d'ailleurs constater, dit M. Dumas, des phénomènes analogues au cours de l'excitation mentale d'un typhique et au cours de celui d'un phthisique).

Quelle interprétation donner à ces symptômes ?

M. Dumas à ce sujet, a recherché les effets primitifs, et immédiats des excitations émotives, à St-Lazare, dans le service de M. Chéron, en prenant la circulation et la tension des détenues avant la visite et aussitôt après l'ordre de mise en liberté, Il a constaté que la tension baisse pendant dix ou quinze secondes, tandis que le pouls

monte à 120 ou 130. Puis la tension se relève et monte à 18, tandis que le pouls descend à 90 ou 100. Le pouls capillaire périphérique ne se manifeste jamais immédiatement et Mosso a constaté au contraire une vaso-constriction périphérique au début de toutes les excitations mentales. Ce pouls existe cependant dans la plupart des excitations mentales prolongées. Il y a donc des excitations mentales à hypertension, caractérisées par l'accélération du pouls, et souvent par un pouls capillaire périphérique; ici la congestion cérébrale est favorisée par l'activité cardiaque.

Morphinisation et morphinomanie. — Les modifications de la pression artérielle pendant la morphinisation sont contradictoires. M. Guinard s'est intéressé à ce qui se passe chez les animaux narcotisés par ce toxique.

L'opinion dominante, dit M. Guinard, est que la morphine, qui au début de son action détermine une légère hypertension produit pendant la phase de narcoïse une chute de la pression artérielle. C'est la conclusion à laquelle M. Guinard est arrivé également.

L'hypotension peut être primitive quand la morphine est injectée directement dans une veine. Ordinairement chez les animaux que la morphine endort facilement, le chien par exemple, le phénomène dominant est la baisse de pression vasculaire, précédée habituellement d'une surélévation passagère de la courbe manométrique.

Au contraire dans les espèces animales que la morphine ne narcotise pas, on enregistre toujours l'hypertension artérielle, la chute manométrique n'apparaissant qu'à la fin de l'action ou quand la chute est trop forte. Ce dernier

phénomène se montre d'autant mieux et d'autant plus vite que les sujets sont moins résistants à l'intoxication morphinique.

M. Huchard a constaté chez l'homme d'une façon à peu près constante que la morphine amène la dilatation passive des artères et l'abaissement de la pression sanguine.

C. — *Maladies nerveuses.* — L'étude de la tension artérielle dans les maladies nerveuses, proprement dites, a été à peine ébauchée.

Sciatique. — Pourtant à propos de l'existence de la polyurie chez les malades atteints de sciatique, une discussion eut lieu à la *Société Médicale des hôpitaux* en 1891, 1892. MM. Debove et Rémond attirèrent l'attention sur ce syndrome polyurique. M. Huchard insista sur la pathogénie de ces faits et nous ferons de larges emprunts aux faits cités dans son *Traité Clinique*. Pour quelques auteurs, dit M. Huchard, les sujets atteints de sciatique présenteraient habituellement de la polyurie débutant avec la douleur, augmentant avec elle et cessant quand elle a disparu. Ils l'attribuent à l'hypertension artérielle produite par l'excitation douloureuse, ce qu'expliquerait encore sa production dans tous les paroxysmes douloureux de la colique hépatique et de diverses névralgies, et ils l'assimilent à l'augmentation de la pression artérielle consécutive à la constriction réflexe des petits vaisseaux, que l'on fait naître chez un chien dont on a excité le bout central du sciatique. Ce fait de la polyurie dans la sciatique a été appuyée par des expériences d'Hugo-

nard. Voici les conclusions telles que les a formulées cet expérimentateur.

1° Les excitations moyennes ou fortes du sciatique diminuent considérablement et même arrêtent la sécrétion urinaire.

2° Les excitations légères du même nerf l'augmentent.

3° L'énervement du rein par la section de filets nerveux du hile, et celui qui est causé par la section du tronc du splanchnique, produisent une polyurie très nette et très abondante, souvent avec albuminurie et quelquefois avec hématurie.

4° Si l'un des reins est partiellement énervé, l'effet de l'excitation du sciatique est moins marquée.

Retenons les deux premières conclusions, ajoute M. Huchard. « Elles nous expliquent pourquoi la polyurie dans la sciatique doit être un phénomène au moins très rare, contrairement à quelques assertions. Dans les sciatiques très douloureuses, et surtout dans celles qui sont provoquées par l'inflammation du nerf, la sécrétion urinaire est le plus souvent diminuée. Il y a de l'oligurie et non de la polyurie. Celle-ci ne se montre que dans les sciatiques légères, ou même dans les sciatiques intenses développées chez les artério-scléreux ou chez les gouteux. Chez ces malades, l'hypertension artérielle est un phénomène habituel et le terrain est ainsi tout préparé pour la production facile de la polyurie consécutive aux excitations douloureuses. D'autre part, l'action de l'excitation du sciatique n'est pas spéciale à ce nerf et il y a longtemps que Magendie d'abord et Cl. Bernard ensuite ont démontré que l'excitation d'un nerf sensitif quelconque déter-

mine cette augmentation de la pression, non point par une action excitante du cœur comme ils le croyaient, mais par la production de la constriction artérielle ».

Migraine. — M. Huchard a encore noté de l'hypertension dans la migraine.

Dans la migraine, dit-il, dans la migraine simple, angiotonique, et surtout dans la migraine ophtalmique, on constate presque toujours l'existence de l'hypertension. Or, celle-ci étant un phénomène presque normal à l'approche des règles, on comprend aussi la raison des migraines menstruelles si fréquentes chez certaines femmes et surtout chez celles qui sont sous l'influence de diathèses arthritiques ou goutteuses caractérisées par l'hypertension artérielle.

Maladie de Raynaud. — Pour la même raison, M. Huchard pense què dans la maladie de Raynaud, les accidents de syncope locale des extrémités augmentent ou se produisent parfois surtout au moment des époques menstruelles.

Maladie de Basedow. — M. Cazes a étudié la tension artérielle dans la maladie de Basedow. Les trois cas qu'il a observés lui ont permis d'étudier la pression sanguine à tous les degrés de cette névrose cardio-vasculaire.

Dans un premier cas d'affection au début la tension est à peu près normale, dans un second cas, la maladie est à sa période d'état (symptômes fonctionnels et hypertrophie cardiaque) ; la tension y est exagérée. Peu à peu avec le traitement, le mieux survient et la tension se rapproche de la normale. La troisième observation nous montre la cachexie exophtalmique avec une hypotension

extrême comparable à celle de la cachexie tuberculeuse. Donc conclut M. Cazes, dans la maladie de Basedow, la tension artérielle est d'autant plus forte que la maladie est plus avancée, mais quand arrive la cachexie avec l'épuisement du cœur il se produit une chute extrême de la pression sanguine.

Epilepsie. — Les faits sur lesquels mon observation a été dirigée, dit M. Féré, donnent des différences telles que le doute n'est guère permis au point de vue de la valeur relative des résultats, mais il est nécessaire de faire des réserves sur leur valeur absolue. J'ai exploré, dit cet auteur, la pression artérielle chez des épileptiques à l'état normal, et avant ou après les phénomènes paroxystiques.

Dans les quelques cas où j'ai pu prendre la pression avant l'accès, pendant le phénomène de l'aura, j'ai observé une augmentation variant de 50 à 150 grammes (sphygmomètre de Bloch) (1).

Après l'accès sauf quelques cas rares, il se produit un abaissement très notable de la pression; et cette diminution de la pression qui peut atteindre 200 grammes peut encore exister à un certain degré sept ou huit heures après l'accès.

Lorsque les attaques sont remplacées par de simples crises d'excitation psychique, on observe les mêmes modifications de la tension du sang. On peut atténuer ces

1. Chez le sujet à l'état normal, le sphygmomètre de M. Bloch enregistre une pression variant suivant les sujets de 800 à 900 environ.

crises, au point de vue de leur durée et de leur intensité, en abaissant artificiellement la pression sanguine, dans les centres nerveux, au moyen de la ventouse de Junod ou des bains sinapisés.

Ce ne sont pas seulement les diverses manifestations convulsives ou psychiques de l'épilepsie qui donnent lieu à des modifications de la tension artérielle ; les mouvements passionnels, la colère en particulier, en dehors de toute influence comitiale, se traduit exactement par les mêmes phénomènes. Il en est du reste absolument de même chez les sujets normaux. La colère a donc un substratum physiologique commun aux épileptiques et aux individus sains, et par conséquent, au point de vue légal, il n'y a aucune différence à établir dans l'appréciation des actes commis par les uns et par les autres.

HÉMIPLÉGIE

M. Feré résume dans un tableau les recherches qu'il a faites sur quatorze hémiplegiques relativement au volume des membres comparé des deux côtés et dans leurs principaux segments, à la température locale de ces divers segments de membres, à la pression artérielle prise à la radiale avec le sphygmomètre de M. Bloch.

On voit qu'il existe constamment du côté hémiplegique, en même temps que la diminution de volume des membres un abaissement de la température et une diminution de la pression sphygmométrique. Cette diminution de la pression sphygmométrique est à rapprocher de l'impulsion moindre du poulx, observée par Lorrain du côté paralysé chez les anciens hémiplegiques. M. Cazes a observé deux cas de ramollissement cérébral avec hémiplegie et hémianesthésie droite. Tandis que nous avons vu, dit-il, le ramollissement diffus s'accompagner d'hypertension des deux côtés du fait de l'athérome, nous remarquons ici le fait suivant. L'athérome conserve tous ses droits du côté non hémiplegié, il y a hypertension ; du côté atteint au contraire,

il y a tension faible et cela dès le début de l'affection, en même temps, le membre est chaud et couvert de sueur.

M. Féré est revenu en 1893 sur l'étude de la pression artérielle chez les hémiplegiques.

Depuis l'époque (1888) où cette étude a été faite j'ai répété, dit-il, l'exploration sur des hémiplegies récentes et j'ai toujours observé un abaissement de pression du côté hémiplegie.

Cet abaissement de la pression artérielle, ajoute M. Féré, peut se retrouver non seulement dans les hémiplegies de cause organique, mais aussi dans l'hémiplegie hystérique. Chez un hystérique qui à la suite d'attaques est resté plusieurs fois hémiplegique, pendant quelques jours, j'ai observé, dit M. Féré, tant que durait l'hémiplegie un abaissement de la pression artérielle du côté hémiplegié, qui était en même temps myosthénique et anesthésique. J'ai observé plusieurs fois le même fait chez des hystériques hémia-myosthéniques sans paralysie véritable.

Un second exemple cité par M. Féré concerne une femme atteinte de troubles hystériques à la suite d'un choc moral.

Comme stigmates hystériques, elle présente de l'hémi-parésie et de l'œdème bleu.

Du même côté, on note de l'abaissement de la pression artérielle : cette coïncidence d'un abaissement de pression avec des phénomènes de paralysie vaso-motrice est intéressante au point de vue des analogies à établir entre l'hémiplegie hystérique et l'hémiplegie par lésion destructive.

Après les recherches de M. Féré, MM. Sicard et Guilain ont examiné la tension vasculaire chez vingt-deux hémiplegiques et dix-neuf fois ils l'ont trouvée diminuée du côté hémiplegié.

Nous avons pu de notre côté, dans le service du professeur Raymond rechercher la pression artérielle chez treize hémiplegiques; hémiplegies de date récente ou de date ancienne, ainsi que chez trois hystériques avec hémiplegies provoquées pendant le sommeil hypnotique.

Voici les observations de ces malades brièvement résumées :

OBSERVATION I (personnelle).

Service de M. le professeur Raymond.

Femme de 71 ans. Hémiplegie droite avec aphasie. La paralysie a débuté brusquement il y a 12 ans. Ramollissement cortical vraisemblable. Contracture secondaire avec rétractions tendineuses au membre inférieur. Atrophie musculaire.

Pression artérielle. — Côté droit hémiplegié. 17 à 18

— Côté gauche sain. . . 21 à 23

Malade artério-scléreuse avec retentissement diastolique net à la base du cœur.

OBSERVATION II (Personnelle).

(Service du professeur Raymond).

Femme de 66 ans. Hémiplegie droite avec aphasie incomplète. La malade peut se servir de quelques mots usuels, du langage courant.

La paralysie a débuté il y a 9 ans.

Contracture secondaire, sans rétraction, sans atrophie.

Pression artérielle. — Côté droit hémiplegié . . . 15

— Côté gauche normal . . . 20

Pas d'artério-sclérose. Les artères radiales et temporales ne sont pas flexueuses au toucher.

OBSERVATION III (Personnelle).

(Service du professeur Raymond).

Femme de 75 ans. Hémiplegie gauche depuis trois ans. Hémiplegie avec contracture peu marquée, mais exagération des réflexes et signe des orteils.

Pression artérielle. — Côté gauche hémiplegié . . . 16

— Côté droit normal . . . 19

OBSERVATION IV (Personnelle).

(Service du professeur Raymond).

Femme de 85 ans. Paralysie prononcée à droite; mais paresie à gauche. Ramollissement diffus vraisemblablement. Gâtisme et démence.

Pression artérielle. — Côté droit paralysé . . . 15

— Côté gauche parésié. . . 18

OBSERVATION V (personnelle).

Service du professeur Raymond.

Femme de 71 ans. Hémiplégie gauche depuis 8 ans. Contraction, rétraction et atrophie. Gâtisme.

Pression artérielle. — Côté gauche hémiplégié. . .	16
— Côté droit sain	20

OBSERVATION VI (personnelle).

Service du professeur Raymond.

Femme de 59 ans. Tremblement sénile des membres supérieurs et de la tête, parésie gauche, ancienne hémorragie cérébrale vraisemblablement.

Pression artérielle. — Côté gauche hémiplégié. . .	19
— Côté droit sain	22

Ses artères sont dures et flexueuses.

OBSERVATION VII (personnelle).

Service du professeur Raymond.

Femme de 74 ans. Hémiplégie gauche, ramollissement cortical, parésie droite depuis 2 ans, l'hémiplégie gauche remonte à quatorze ans.

Pression artérielle. — Côté gauche hémiplégié. . .	18
— Côté droit parésié	16

OBSERVATION VIII (personnelle).

Service du professeur Raymond.

Femme de 66 ans. Hémiplegie droite depuis onze ans. Contracture avec atrophie musculaire. Gâtisme et démence.

Pression artérielle. — Côté droit hémiplegié. . . 18

— Côté gauche sain . . . 21

OBSERVATION IX (personnelle).

Service du professeur Raymond.

Femme de 53 ans. Paraplegie remontant à huit ans, avec parésie du membre supérieur gauche. Syphilis cérébro-spinale. Chancre contracté à quarante ans.

Pression artérielle. — Côté gauche parésié . . . 19

— Côté droit sain 31

OBSERVATION X (personnelle).

Service du professeur Raymond.

Femme de 73 ans. Hémiplegie droite remontant à 16 ans. Ramollissement cortical lié vraisemblablement à une affection cardiaque. Aphasie incomplète.

Pression artérielle. — Côté droit hémiplegié. . . 15

— Côté gauche 21

OBSERVATION XI (personnelle)

Service du professeur Raymond.

Femme de 72 ans. Hémiplegie gauche avec contracture et atrophie musculaire. Début il y a onze ans.

Pression artérielle. — Côté droit sain. . . . 20 à 22

— Côté gauche hémiplegié. . . . 20 à 22

Artères flexueuses. Traces d'albumine dans l'urine.

OBSERVATION XII (personnelle)

Service du professeur Raymond

Femme de 69 ans. Hémiplegie gauche. A débuté il y a six ans. Pas d'atrophie. Contracture légère. Exagération des réflexes. Trépidation épileptoïde avec signe des orteils.

Pression artérielle. — Côté gauche hémiplegié. . . 22 à 24

— Côté droit sain. . . . 22 à 24

Retentissement diastolique à la base du cœur. Artério-sclérose généralisée.

OBSERVATION XIII (personnelle).

Service du professeur Raymond.

Femme de 81 ans. Hémiplegie droite. Gâtisme, démence. Parésie gauche.

Pression artérielle. — Côté gauche sain. . . . 19 à 21

— Côté droit hémiplegié. . . . 19 à 21

OBSERVATION XIV (personnelle).

Service du professeur Raymond.

Laboratoire de M. Janet.

Jeune fille de 18 ans, hystérique, hoquet hystérique, chorée hystérique, état mental, troubles psychiques.

On endort la malade et pendant le sommeil hypnotique on lui suggère que son bras droit est trempé dans l'eau froide et qu'il se paralyse. L'impotence devient complète.

La pression artérielle avant la suggestion était de 18 du côté droit comme du côté gauche. Au cours de la paralysie dans le sommeil hypnotique la pression n'a pas changé. On réveille la malade et l'on note encore 18 des deux côtés.

OBSERVATION XV (communiquée par MM. Sicard
et Guillaïn).

Service du professeur Raymond.

Laboratoire de M. Janet.

Jeune fille de 17 ans. Confusion mentale primitive hystérique. Idée fixe sub-consciente. Tics et chorée hystérique.

On endort la malade, et pendant le sommeil on provoque une paralysie gauche.

Pression artérielle. — Avant le sommeil, des deux côtés . .	19
— Pendant le som., du côté hémiplégié .	17
— — du côté non hémiplégié	17
— Après le sommeil, des deux côtés . .	20

OBSERVATION XVI (personnelle)

Service du professeur Raymond.
(Laboratoire de M. Janet).

Jeune fille de 20 ans. Hystérique, idée fixe et aboulie. Sommeil hypnotique. Paralysie droite suggérée par l'idée d'une décharge électrique très forte.

Pression artérielle. —	Avant le sommeil:	19
—	Pendant le sommeil: du côté hémiplégié	16
—	— du côté sain.	18
—	Après le sommeil: des deux côtés.	20

De nos observations sur les hémiplegies organiques et dynamiques, il résulte que dans dix observations sur treize de lésions cérébrales organiques, nous avons pu constater une hypotension manifeste du côté hémiplégié. Dans trois cas sans que nous ayons pu en saisir la raison, la tension vasculaire était égale des deux côtés.

En ce qui concerne l'hémiplegie dynamique, au cours de l'hystérie et provoquée par le sommeil hypnotique, dans deux cas sur trois, nous n'avons vu aucune modification de la tension artérielle comparativement du côté sain et du côté où nous avons provoqué la paralysie. Dans un troisième cas nous avons noté une diminution de la pression du côté de l'hémiplegie suggérée.

Ces observations, surtout au cours de l'hémiplegie dynamique, ne sont pas assez nombreuses pour que nous puissions nous prononcer de façon affirmative; nous pouvons cependant en inférer que la diminution de la tension

artérielle du côté hémiplégié est d'une fréquence extrême au cours de l'hémiplégie organique, qu'elle est rare, au contraire, dans l'hémiplégie dynamique. Peut-être, dans certains cas douteux, à diagnostic difficile, la recherche de la pression artérielle sera un guide utile pour élucider le problème clinique.

Quant à la pathogénie de cette hypotension, il nous semble que les nerfs vaso-moteurs jouent dans son mécanisme un rôle prépondérant.

Les troubles vaso-moteurs si fréquents au cours des hémiplégies, et du côté hémiplégié avec troubles trophiques quelquefois consécutifs, sont d'une façon prépondérante sous la dépendance du nerf sympathique. C'est à l'hémiplégie vasculaire sympathique que nous croyons pouvoir rapporter ce mécanisme pathogénique.

MALADIE DE PARKINSON

Nous n'avions jusqu'aux dernières recherches de MM. Sicard et Guillaïn aucune indication sur les modifications que pouvait subir la tension artérielle au cours de la maladie de Parkinson. M. Huchard, dans son *Traité clinique*, ne mentionne qu'incidemment la maladie de Parkinson, lorsqu'il traite des maladies à hypertension et à hypotension ; encore semble-t-il au cours de ce chapitre faire allusion à la fréquence de l'artério-sclérose chez les Parkinsoniens. Cette conception : artério-sclérose et maladie de Parkinson concomitantes, impliquerait par conséquent une hypertension vasculaire, si l'on suit le fil directeur logique du thème développé par M. Huchard.

Nous allons voir que l'hypotension est au contraire la règle dans cette affection nerveuse.

Voici la statistique de MM. Sicard et Guillaïn qui s'appuie sur l'étude de douze cas de maladie de Parkinson observés dans les salles du professeur Raymond ou dans celles de M. P. Marie. La tension artérielle a été recherchée au niveau des radiales droite et gauche toujours dans les mêmes conditions d'attitude et de position des membres supérieurs.

OBSERVATION I

Femme âgée de soixante-douze ans. Début de la maladie il y a trois ans, sans cause connue. Attitude soudée. Pseudo-contracture généralisée. Tremblement accusé unilatéral de la main droite. Bouffées de chaleur. Légers troubles psychiques.

Pression artérielle à droite et à gauche, entre 11 et 13.

Pulsations, 100 par minute.

Etat général mauvais, mais pas de signes stéthoscopiques cardiaques.

OBSERVATION II

Femme de soixante-six ans. Début de la maladie il y a douze ans, sans cause appréciable, par de la contracture et de la soudure. Le tremblement s'est accentué progressivement et est actuellement généralisé aux quatre membres et à la tête.

Pression, entre 13 et 14.

Pulsations, 80.

Pas de modifications stéthoscopiques du cœur.

OBSERVATION III

Femme de quarante ans, avec attitude soudée caractéristique. Pas de tremblement. Mais bouffées de chaleur. Antépulsion et rétropulsion.

Pression, entre 12 et 13.

Pulsations, 100.

Pas de lésions cardiaques.

OBSERVATION IV

Femme de trente et un ans. Début il y a dix-huit mois, à la suite d'émotion morale. Attitude soudée nette. Début du tremblement localisé au pouce droit. Bouffée de chaleur.

Pression à droite et à gauche, entre 14 et 15. .

Pouls, 96.

Aucune manifestation cardiaque.

OBSERVATION V

Femme de trente-quatre ans. Début il y a deux ans, sans cause appréciable. Tremblement caractéristique unilatéral droit. Le pouce gauche est agité par moments de petites secousses rythmiques. Attitude figée. Troubles vaso-moteurs.

Pression à droite et à gauche, entre 11 et 13.

Pouls, 88.

OBSERVATION VI

Homme âgé de soixante-deux ans. Début de la maladie il y a treize ans, sans cause connue. Tremblement accentué au bras gauche. Antépulsion. Bouffées de chaleur. Attitude soudée.

Pression artérielle variant entre 13 et 14.

OBSERVATION VII

Homme de 62 ans. Début de la maladie en 1888, sans cause connue. Tremblement commença dans la main droite puis se

généralisa dans la suite. Attitude soudée. Bouffées de chaleur.
Rétropulsion.

Pression artérielle variant entre 10 et 12.

Pouls, 58 à 60.

Cœur et poumons normaux.

OBSERVATION VIII

Malade de 52 ans. Début de la maladie trois ans auparavant, sans cause connue, par des crampes dans le pied droit. Avait des phénomènes d'antépulsion, mais garde le lit depuis une année. Tremblement. Raideur. Pseudo-contractures.

Pression artérielle variant entre 13 et 14.

Cœur et poumons normaux.

OBSERVATION IX

Homme de 59 ans. Début de la maladie par l'index droit en 1882; puis se prirent successivement le bras et la jambe droite et le côté gauche. Tremblement. Antépulsion. Crampes, Rigidité.

Pression artérielle variant entre 11 et 12.

Pouls 96 et 100.

Pas de signes stéthoscopiques cardiaques.

OBSERVATION X

■ Homme de 50 ans. Début de la maladie il y a trois ans, sans cause connue, par raideur du bras. Hémi-parkinson du côté droit. Tremblement. Bouffées de chaleur.

Pression artérielle à droite et à gauche, entre 13 et 14.

Pouls, 83.

Cœur et poumons normaux.

OBSERVATION XI

Femme de 65 ans. Début de la maladie il y a quinze mois, à la suite de chagrins de famille. Actuellement, attitude soudée. Pseudo-contracture généralisée. Tremblement bilatéral. Crises fréquentes de diaphorèse.

Pression, entre 18 et 20.

Pulsations, 80.

Mais cette malade a un cœur gros. Bruit de galop. Céphalées fréquentes. OEdème palpébral le matin. OEdème malléolaire intermittent. Albumine en petite quantité dans l'urine.

OBSERVATION XII

Homme de 42 ans. Début de la maladie à l'âge de 21 ans par la jambe gauche, sans cause connue. Rigidité. Tremblement généralisé.

Pression artérielle variant entre 22 et 24.

Pouls, 76 à 80.

Ce malade a un gros cœur à la percussion, une lésion aortique évidente à l'auscultation. OEdème des jambes.

Ainsi dans tous ces cas parkinsoniens soudés et trembleurs, parkinsoniens à seule attitude soudée, parkinsoniens trembleurs unilatéraux, MM. Sicard et Guillaïn ont

constaté d'une façon évidente l'abaissement de la pression artérielle. Chez les deux seuls malades dont l'artère radiale accusait une pression égale ou supérieure à la normale, l'une était entachée de brightisme avec albumine dans les urines, l'autre était porteur d'une affection aortique.

A ces observations de maladie de Parkinson nous en ajoutons quatre autres où nous avons observé de l'hypotension, une cinquième où l'hypertension était due manifestement à un petit rein de néphrite interstitielle.

OBSERVATION XIII (personnelle).

Service du professeur Raymond.

Malade âgée de 45 ans. Ancienne femme de chambre. Tremblement parkinsonien bilatéral des plus nets. Mouvements de va et vient continuels des deux pouces sur les index correspondants ; peut modérer ce tremblement qui disparaît ou à peu près dans les actes volontaires (action de porter un verre à la bouche). Attitude soudée, avec le corps légèrement penché en avant. Tendance à l'antepulsion, pas de rétropulsion ni de lateropulsion. Sueurs faciles avec bouffées congestives à la face. Parole lente avec conception des idées lentes aussi à se faire. Pas d'épaississement notable du tégument cutané.

Pression. — Radiale droite . . }
— Radiale gauche. . } entre 12 et 13.

Pouls 80.

Pas de lésions cardiaques.

OBSERVATION XIV (personnelle).

Service du professeur Raymond.

Malade âgée de 41 ans. Ancienne ménagère.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts âgés, d'affections pulmonaires. Asthmatiques tous deux, bronchitiques chroniques durant de longues années. Pas de collatéraux.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde dans sa jeunesse. Pas d'autres maladies infectieuses à relever. Pas de manifestations nerveuses dans sa jeunesse. Vers l'âge de 36 ans, chagrins moraux vifs, ennuis de famille, pertes d'argent. Elle se marie vers cette époque, son mari l'abandonne un an après ; six mois après cet abandon se manifestent les premiers symptômes de sa maladie. Tremblement unilatéral droit de faible intensité, qui va s'accroissant un an après le début et envahit le pouce du côté gauche.

Actuellement le tremblement est à peu près généralisé ; les membres inférieurs au repos participent également à ce tremblement.

Bouffées de chaleur fréquentes surtout après les repas. La malade est réveillée la nuit par des sensations de chaleur généralisée, et est obligée de rejeter ses couvertures. Pas d'épaississement notable du tégument cutané. Il n'y a pas d'antépulsion ni de rétropulsion. Aucun trouble psychique.

Pression. — A droite.	} entre 13 et 14.
— à gauche	

Pouls, 82.

Aucuns signes stéthoscopiques pulmonaires ou cardiaques.

OBSERVATION XV (personnelle).

Malade âgé de 39 ans, se présente à la consultation de M. Ballet (Hôpital Saint-Antoine). Ancien commis de magasin.

Rien à relever d'important dans ses antécédents héréditaires. Le père et la mère sont encore bien portants, deux frères, une sœur bien portants également.

Dans ses antécédents personnels nous notons au contraire une émotivité toute spéciale dans sa jeunesse, il aurait eu la chorée vers l'âge de quinze ans, chorée d'une durée de trois à quatre semaines, et qui aurait cédé à un traitement simple hydrothérapique. A sa première blennorrhagie vers l'âge de 18 ans, il eut, dit-il, une crise de neurasthénie aiguë, qui nécessita un séjour de trois mois à la campagne. Jusqu'à l'âge de 35 ans rien à signaler, il vivait en célibataire sans surmenage physique, ni intellectuel. Pas de fortes émotions, pas de choc moral à noter.

Pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

Il y a quatre ans, sans cause appréciable, début de la maladie par une gêne, une raideur spéciale dans les mouvements et la marche dont il ne s'aperçoit pas lui-même, mais que ses amis lui font remarquer. Dix mois après, tremblement très léger de la main droite, qui se maintient encore actuellement léger, sans avoir envahi la main gauche. Troubles vaso-moteurs, dermographisme assez net : raie persistant 5 à 10 minutes après impression cutanée faite avec l'ongle. Pas de rétro-pulsion ni de latéro-pulsion. On note un certain degré d'épaississement cutané difficile à apprécier.

Pression. — Radiale droite . }
— Radiale gauche. } entre 13 et 14.

Pouls 102, (en raison peut-être de son émotivité qui persiste durant tout le temps de l'examen).

OBSERVATION XVI (personnelle).

Malade âgée de 46 ans, femme de ménage (service de M. Déjerine).

On ne note rien de spécial dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Pas de maladies éruptives. S'est mariée à 26 ans. A eu deux enfants morts en bas âge de convulsions. A 39 ans, apparition de la ménopause, et c'est à la cessation de ses règles que la malade rapporte sa maladie actuelle, c'est alors que débutèrent les premiers symptômes.

Attitude soudée et tremblement unilatéral droit. Bientôt après (six mois) le tremblement atteint le côté droit; ne s'est jamais généralisé aux membres inférieurs.

Troubles vaso-moteurs accusés avec bouffées de chaleur.

Pression radiale droite . . 10 à 11

— radiale gauche. . 10 à 11

Pas de signes stéthoscopiques décelant une lésion cardiaque.

OBSERVATION XVII (personnelle).

Recueillie en ville.

Malade âgée de 48 ans, sans profession. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels nerveux. S'est mariée à 22 ans, a eu trois enfants bien portants. Rhumatisme articulaire aigu ? à

l'âge de 25 ans, qui ne laisse à sa suite aucune lésion cardiaque. Vers la ménopause à l'âge de 42 ans, surviennent des œdèmes malléolaires le soir, à la fin de la journée, à la suite d'une marche un peu longue, en même temps qu'un peu de bouffissure du visage et de la céphalée intermittente. On porte au début le diagnostic de myocardite, qui fut plus tard rectifié et remplacé par celui d'une maladie rénale avec albuminurie.

Depuis près de six ans, la malade est au régime lacté mixte et entourée de soins hygiéniques constants. L'albuminurie atteignant à certains moments sous l'influence d'excès d'alimentation, 1 grammé à 1 gr. 50 se maintient d'ordinaire aux environs de 0,30 à 0,50 centigr. Le cœur est gros avec tendance au bruit de galop. Les urines ont ou bien leur taux normal, un litre à un litre et demi par jour, ou bien dépassent deux litres, pouvant même atteindre trois litres par jour. Elles ne renferment pas de sucre.

Il y a quatre ans, ont débuté les premiers accidents de l'affection de Parkinson dont la malade souffre actuellement.

Le début remonte manifestement à une chute de voiture. Le cheval prend peur à l'approche d'un train, et verse la voiture dans un petit fossé. La malade n'eut que des contusions légères, mais fut très vivement émotionnée et eut à la suite de la chute une crise de larmes abondantes.

Huit jours après d'emblée, brusquement s'installaient en même temps tremblement et souffure. Tremblement léger bilatéral, mais à peine perceptible à gauche au début, allant s'accroissant pendant deux ans environ. Reste stationnaire depuis cette époque. L'attitude soudée est nette, s'est accentuée progressivement, et le corps est légèrement penché en avant. Il y a du reste des mouvements d'antepulsion.

Troubles vaso-moteurs avec raie dermatographique, peau moite d'une façon à peu près constante. Sensation de chaleur exagérée la nuit surtout.

La situation rénale n'a pas empiré. Le taux de l'albumine reste toujours à peu près le même. Pas de troubles psychiques.

Pression artérielle, 22 à droite et à gauche.

Pouls, 80 à 85.

Dans nos observations personnelles comme dans celles de MM. Sicard et Guillaïn, nous avons pu constater dans quatre cas l'abaissement évident, manifesté de la tension artérielle. Dans un seul cas, l'hypertension a été notée; et la malade dont il s'agissait (Obs. XVII) était une brigitique avec albumine dans les urines.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES ET DIAGNOSTIQUES

Le but que nous avons poursuivi dans notre thèse est l'étude au point de vue clinique et symptomatique de la tension vasculaire dans la maladie de Parkinson. Nous nous sommes cependant demandé s'il était possible de trouver la cause première de ces modifications de la tension vasculaire? Comme à MM. Sicard et Guillaïn, l'hypotension artérielle nous apparaît comme un phénomène constant chez les Parkinsoniens, les Parkinsoniens qui tremblent et aussi ceux qui ne tremblent pas. Ces modifications de la tension vasculaire nous semblent aussi indépendantes du tremblement, et de l'agitation musculaire.

Elles ne nous paraissent pas non plus liées à la cachexie, ni à l'affaiblissement par un séjour prolongé au lit. On ne doit également pas incriminer une lésion du cœur, un myocarde en insuffisance fonctionnelle : les Parkinsoniens ne meurent pas asystoliques et leur état est souvent compatible avec une très longue existence.

MM. Sicard et Guillaïn se sont encore demandés si la rigidité musculaire pouvait avoir une influence sur cette hypotension sanguine.

Les muscles des Parkinsoniens sont durs et donnent au toucher une sensation ligneuse spéciale. Ce spasme purement musculaire, cette pseudo-contracture ont-ils une influence directe sur la perméabilité des vaisseaux ?

Nous préférons ne voir, avec ces auteurs, dans cette hypotension artérielle, que la signature de l'intervention du nerf sympathique, par l'intermédiaire des vaso-moteurs. Aussi, bien quand on relit dans la littérature médicale les observations des maladies de Parkinson, presque toujours au nombre des symptômes de cette affection, sont notés les troubles vaso-moteurs ; sensations de chaleur exagérée, sueurs abondantes, raie dermatographique, état moite de la peau. Dans ces derniers temps, on a même insisté sur l'épaississement du tégument cutané, que l'on peut parfois déceler, au niveau du front ou de la région inter-scapulaire.

Sans préjuger de ces notions pathogéniques très vagues, nous croyons comme MM. Sicard et Guillaïn, que l'innervation vasculaire troublée chez les Parkinsoniens, doit être la cause probable de l'hypotension permanente.

Après cette courte incursion dans le domaine pathogénique, on peut se demander si dans ce nouveau signe de l'affection de Parkinson, on ne trouvera pas dans certains cas un guide utile pour le diagnostic de certaines formes frustes de la maladie.

Il est parfois difficile de mettre un nom sur certains tremblements, de différencier les tremblements héréditaire, sénile, hystérique, du tremblement de Parkinson. Or, nous avons cherché à maintes reprises, chez les agités musculaires, les choréïques, les myocloniques, les

tiqueurs, l'état de la tension vasculaire, nous l'avons toujours trouvée normale ou à peu près normale, oscillant entre 17 et 20. L'hypotension artérielle nettement constatée pourra donc dans certains cas, être utile au diagnostic.

CONCLUSIONS

I

La recherche de la pression artérielle fournit des indications utiles au clinicien.

Elle est rendue facilement applicable au lit du malade par l'emploi du sphygmomanomètre de M. Potain.

Dans les maladies du rein, l'hypertension constante est la règle dans la néphrite chronique interstitielle. Elle peut précéder, accompagner ou suivre, l'évolution de la maladie rénale.

Dans les maladies du cœur l'hypotension est fonction de méïopragie cardiaque.

Dans les maladies des vaisseaux, l'hypertension, en relation avec l'artério-sclérose peut être la cause et non l'effet des lésions vasculaires.

Dans les maladies du poumon, l'hypotension est le témoin fréquent de la tuberculose pulmonaire.

Dans les maladies du foie, l'hypotension accompagne la cirrhose atrophique avec ascite.

II

Dans les maladies nerveuses :

L'hypotension s'observe d'une façon constante dans la maladie de Parkinson.

L'hypertension chez les malades Parkinsoniens implique l'existence de lésions cardio-vasculaires ou rénales.

Au cours de l'hémiplégie organique l'hypotension artérielle est d'une extrême fréquence du côté hémiplégié.

Au cours de l'hémiplégie dynamique l'hypotension est rare du côté hémiplégié.

Ces variations de la pression artérielle dans la maladie de Parkinson et l'hémiplégie semblent être sous la dépendance de troubles dans l'innervation du sympathique.

L'étude de la tension vasculaire dans les maladies du système nerveux peut servir de guide au diagnostic de certaines affections, de certains syndrômes.

Elle peut être en outre une indication utile au traitement.

Vu par le Président de la thèse,
RAYMOND

Vu par le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALEZAIS ET FRANÇOIS. — Tension artérielle dans la fièvre typhoïde. *Revue de médecine*. Février 1899.
- BINET ET COURTIER. — Influence du travail intellectuel sur la respiration, le pouls artériel et le pouls capillaire de la main. *Société de biologie*, 1895.
- BINET ET VASCHIDE. — Influence des processus psychiques sur la pression chez l'homme. *Année psychologique* 1897.
- BROADBENT. — Association médicale britannique. 66^e session tenue à Edimbourg du 26 au 29 juillet 1898.
- BROWN-SÉQUARD. — Leçons sur les nerfs vaso-moteurs sur l'épilepsie, 1872.
- CAZES. — Tension artérielle sur quelques états pathologiques. Thèse Paris, juin 1890.
- CHARRIN. — Effets des toxines microbiennes. *Revue générale des Sciences*, 1895.
- CHARRIN ET TEISSIER. — La pression artérielle et les toxines pyocyaniques. *Académie de médecine*, 1893.
- CLAUDE BERNARD. — Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. Paris 1859.
- CRAIG (Maurice). — *The Lancet* 1898, juin, page 1762. La pression sanguine chez les aliénés.

DUMAS. — Note sur la circulation du sang dans l'excitations mentale. Société de biologie 1896.

ENRIQUEZ ET HALLION. — Recherches expérimentales sur la toxine diphtérique. Archives de physiologie, avril 1898.

FERÉ. — Observations faites sur les épileptiques à l'aide du sphygmomètre de Bloch. Société de biologie, 1888.

FERÉ. — Rapports qui existent chez les hémiplegiques entre l'atrophie musculaire, la température locale de membres et la pression sphygmomanométrique. Société de biologie, 1888.

FERÉ. — Sur l'abaissement de la pression artérielle dans l'hémiplegie hystérique. Société de biologie, 1893.

FRANÇOIS FRANK. — Sur la reproduction expérimentale de l'insuffisance aortique. Académie de médecine, février 1886.

FRANÇOIS FRANK. — Défense de l'organisme contre les variations anormales de la pression artérielle. Académie de médecine, 1886.

GILBERT ET GARNIER. — Abaissement de la pression artérielle dans les cirrhoses alcooliques du foie. Presse médicale, 1899. N° 10, p. 37.

GUINARD. — Modifications de la pression artérielle pendant la morphinisation. Société de biologie, 1895.

HALLION et COMTE. — Réflexes vaso-moteurs dans les maladies nerveuses. Archives de physiologie 1895.

HALLION et COMTE. — La pression artérielle pendant l'effort, Société de biologie 1896.

HOMOLLE. — Tension vasculaire. Revue de médecine 1881.

- HUCHARD. — Action de la morphine sur la tension artérielle.
Société médicale des hôpitaux mai 1890.
- HUCHARD. — Etat de la tension artérielle et de la sécrétion urinaire dans la sciatique. Société médicale des hôpitaux. Février 1892.
- HUCHARD. — Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte.
Doin 1899.
- HUGONARD. — Contribution expérimentale à l'étude du système nerveux sur la sécrétion urinaire. Thèse de Lyon 1880.
- KAUFFMANN. — Influence des mouvements musculaires physiologiques sur la circulation artérielle et cardiaque.
Archives de physiologie 1892.
- MORAT et DOYON. — Traité de Physiologie. Masson 1899.
- PAPILLON. — Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. Thèse Paris 1897.
- POTAIN. — Du sphygmomanomètre et de la mesure de la pression artérielle chez l'homme à l'état normal et pathologique. Archives de physiologie, 1889.
- POTAIN. — Leçons cliniques de la Charité. 1895.
- RAYMOND. — Maladies du système nerveux 1897.
- SICARD et GUILLAIN. — Hypotension artérielle dans la maladie de Parkinson, Société médicale des hôpitaux, 5 mai 1899.
- VAQUEZ. — Revue générale des Sciences. N° 8, avril 1899.
- VULPIAN. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur. Paris 1875.

